

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N°

24

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

RENÉ MALBRANT

Né à Dangé (Vienne)

le 8 Mars 1903

DES FORMES CLINIQUES ET DU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CANINE

JURY :

Président , M. Emile SERGENT, professeur à la Faculté de Médecine.
M. PANISSET, professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alfort.
Assesseurs : M. G. PETIT, professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alfort.

LE MOUVEMENT SANITAIRE

ÉDITEUR

4, rue de Sévres, 4 — PARIS

1926

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N° 24

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

RENÉ MALBRANT

Né à Dangé (Vienne)

le 8 Mars 1903

DES FORMES CLINIQUES ET DU DIAGNOSTIC
DE LA TUBERCULOSE CANINE

JURY :

Président ; M. Emile SERGENT, professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs : { M. PANISSET, professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
M. G. PETIT, professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

LE MOUVEMENT SANITAIRE

ÉDITEUR

4, rue de Sèvres, 4 — PARIS

1926

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P. J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.....	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale....	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale.....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.....	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers ; clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire ; clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies.....	PETIT.
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale....	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.	MM. MONVOISIN.
LEBLOIS.	MOUSSU (R.).
LETARD.	PETIT (M.).
LESBOUVRIES.	VERGE.



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Qui pour mon instruction ont dépassé
les limites du sacrifice, cet hommage de
ma profonde reconnaissance et de mon
affection sans bornes.*

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Professeur à la Faculté de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

Professeur de Microbiologie à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Qui par ses conseils précieux et l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé en son laboratoire nous a permis de mener à bien notre tâche.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GABRIEL PETIT

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur d'Anatomie Pathologique à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Cet hommage de notre reconnaissance
et de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Professeur de Clinique à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Qui pendant notre dernière année
d'études nous a guidé dans nos recherches cliniques et nous a ainsi facilité
l'accomplissement de notre thèse.

A MONSIEUR LESBOUYRIES

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a apporté l'appui de ses
conseils pendant son élaboration.

A MES MAITRES

DES FORMES CLINIQUES ET DU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CANINE

INTRODUCTION

La Tuberculose est pour le praticien, une des affections les plus déconcertantes de la Pathologie Canine.

Il existe en effet des maladies dont l'évolution plus implacable, se traduit par de plus grands ravages, mais même dans des cas très graves, la Thérapeutique peut apporter son secours. Il n'en est pas de même si un cas de tuberculose du chien se présente au vétérinaire. Abandonnant alors toute idée de traitement, celui-ci borne ses efforts à faire accepter au propriétaire le sacrifice de son animal, pour éviter un grave danger de contamination.

Personne en effet, ne songe à nier les risques d'infection que peut faire courir à ses maîtres un chien tuberculeux. Eliminant des bacilles, et souvent en très grande abondance, par plusieurs voies, il est pour l'homme dans l'intimité duquel il vit, une menace perpétuelle de tuberculose. L'identité, dans la plupart des cas, des bacilles tuberculeux humain et canin, aggrave encore ce danger. Le devoir du vétérinaire n'est donc pas de traiter, ni même d'essayer de cantonner la marche de cette affection redoutable. Il s'inspire d'une nécessité plus grande : celle d'éliminer un foyer de contagion menaçant l'homme, par la suppression définitive de l'animal incriminé.

Ainsi se trouve délimité le rôle du vétérinaire en cette matière : il se borne à dépister les chiens tuberculeux et à conseiller aux maîtres leur sacrifice. L'idée qui domine donc cette page de notre Pathologie est une idée de diagnostic. C'est d'elle aussi que s'inspire ce modeste travail.

Il nous a semblé que l'étude de cette affection faite depuis trente ans par de nombreux chercheurs, avait surtout éclairé les domaines de la Pathologie, de l'Anatomie-Pathologique, et, ces derniers temps surtout, du diagnostic expérimental.

La symptomatologie a été l'objet de très nombreuses observations concernant la plupart des formes, mais la synthèse clinique n'en a jamais été faite que d'une façon succincte ou datant déjà d'assez loin.

Nous avons donc pensé faire œuvre utile en tentant l'étude des grandes modalités cliniques de la tuberculose du chien et des symptômes particuliers qui accompagnent ses différentes formes. En dresser un tableau aussi complet et précis que possible a été notre but, comme aussi mettre en évidence tous les signes qui nous ont semblés spéciaux à cette affection. Enfin à côté de cette étude symptomatologique, nous avons pu étudier certaines questions concernant cette maladie, son diagnostic expérimental en particulier.

Puissions-nous dans ce travail, ne pas nous être trop écarté du but que nous nous étions donné de poursuivre ! Les conseils de nos maîtres nous ont été d'un précieux secours en cette occurrence ; ils nous ont aidé à mener à bien notre tâche et c'est d'eux plus que de nous même, que s'inspire ce modeste essai. Qu'ils daignent trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

HISTORIQUE

La Tuberculose fut une affection longtemps méconnue chez les carnivores. Avant que la découverte du bacille de cette maladie ne vienne mettre fin à tous les doutes, on l'avait seulement pressentie et plus souvent contestée. Et on accusait à tort, la pneumonie, la stryglyose, le cancer, la lymphadénie, d'être les causes de lésions appartenant à des chiens tuberculeux.

Quelques observations signalent cependant l'existence de la tuberculose chez le chien, bien avant la découverte de Koch.

C'est d'abord Malin qui, en 1839, croit en reconnaître un cas chez un chien qui, ayant vécu pendant plusieurs années près d'une femme atteinte de phtisie dont il avalait les crachats, mourut lui même de tuberculose, ses poumons étant reconnus envahis par la suppuration.

Les travaux de Villemin en 1865, démontrèrent la spécificité et l'inoculabilité de la tuberculose, permettant ainsi à Brusasco en 1882, d'affirmer l'existence spontanée de la maladie chez le chien. La transmission expérimentale fut étudiée auparavant par Chauveau et Viseur (1874-1875), qui transmirent à des chiens, une tuberculose notoire, en leur faisant ingérer des lésions tuberculeuses provenant de bovidés.

Puis en 1883, la découverte de Koch permit d'avoir rapidement une certitude en matière de diagnostic de tuberculose. Cependant, ce n'est qu'exceptionnellement

que l'on signale cette affection chez le chien. De 1884 à 1890, Brusasco, Andrieu et Nocard, Johné, Beugnot, Cadiot en relatent cinq cas, les seuls reconnus pendant cette longue période.

En 1891, Cadiot, Gilbert et Roger, font à la Société de Biologie une communication sur un cas remarquable de tuberculose pleuro-pulmonaire du chien. A partir de cette époque, les observations vont se succéder. Cadiot en fait à la clinique d'Alfort, une recherche systématique et puise ainsi des données nouvelles qui lui serviront en 1893 à remplacer par une étude approfondie, le tableau pathologique à peine ébauché de la tuberculose du chien.

Son travail est resté classique. Basé sur 40 observations rigoureusement confirmées par l'examen microscopique, il trace des données précises et nouvelles qui éclairent la symptomatologie et l'Anatomie-Pathologique de cette affection.

Il ne borne d'ailleurs pas là ses recherches. En 1899, ses études de Pathologie et de Clinique, viennent montrer la fréquence et le danger des tuberculoses externes et la spécificité de la plupart des pleurésies du chien. C'est encore à lui que l'on doit d'avoir avec Fröhner, vulgarisé l'usage de la tuberculine chez nos carnassiers domestiques. D'après lui, c'est un bon réactif dont les résultats souvent positifs compensent quelques incertitudes.

En 1903 et 1904, Petit, Basset et Ball donnent de nouvelles observations cliniques et anatomo-pathologiques très intéressantes. Et en 1904, Leudet et Petit apportent en Pathologie une donnée nouvelle. Ils obtiennent en effet la transmission de la tuberculose par voie digestive, en faisant ingérer à des chiens, des produits virulents d'origine humaine, alors que la méthode des pulvérisations ne leur a jamais donné que des résultats négatifs. Ils tirent de leurs observations la conclusion prophylactique suivante : l'homme tuberculeux est un danger pour le chien, et réciproquement, le chien tuberculeux est d'un voisinage redoutable pour l'homme. Ce

sont là les déductions du Professeur Petit, au Congrès de la Tuberculose en 1905. Il constate également l'augmentation de la proportion des chiens tuberculeux, qui recherchés plus systématiquement, entrent pour 9 % dans le total des autopsies du service d'Anatomie-Pathologique.

Les questions de tuberculose du chien en matière de Pathogénie sont reprises en 1909, 10 et 11, par Chaussé, qui s'attache à étudier les résultats comparatifs de l'inoculation par les voies digestives et pulmonaires, à l'aide de produits tuberculeux, d'origine humaine et bovine.

En 1910, les travaux de Douville viennent à point pour classer les notions confusément amassées depuis l'étude classique de Cadiot. Son mémoire tient une grande place dans l'histoire de la tuberculose des carnassiers domestiques et apporte des données nouvelles sur l'Etologie, la symptomatologie, et surtout le diagnostic clinique de cette affection.

C'est en 1908 que sont relatées les premières observations d'ostéo-arthropathies, localisations tuberculeuses un peu spéciales qui vont être l'objet de très nombreux travaux, pendant les années qui suivront. Alamar-tine, Cadiot, Ball et Auger en signalent des cas. Ces derniers démontrent son identité avec l'affection décrite par Pierre Marie, sous le nom d' « ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. »

Plusieurs auteurs, notamment MM. Sendrail, Lasserre et Lesbouyries en 1923, Panisset et Verge en 1924, et tout récemment, Darraspen, ont repris cette étude.

Hébrant, Antoine et Stappers font en 1924 un intéressant travail sur la tuberculose des carnassiers. D'après leurs conclusions, la proportion des chiens tuberculeux est à Bruxelles, de 4, 5 % sur l'ensemble des cadavres autopsiés.

Le diagnostic par la tuberculine est l'objet d'études approfondies, de la part de MM. Sendrail, Lasserre, Lesbouyries, qui mettent en évidence la fréquence des

réactions focales chez le chien. Ce dernier s'est tout récemment attaché à rechercher les relations qui existent entre la réaction à la tuberculine et l'état du système vago-sympathique.

Dans ces dernières années, le Prof^r Petit s'est efforcé de vulgariser la notion du danger que constitue pour l'homme le chien tuberculeux et MM. Panisset et Verge ont laissé d'intéressantes conclusions sur le diagnostic expérimental de la tuberculose, notamment sur la réaction de déviation du complément.

Ainsi s'est faite peu à peu la lumière sur cette affection si longtemps ignorée de notre médecine. Sa fréquence relative en fait un sujet d'étude important et de longtemps sans doute, les nombreux problèmes que la tuberculose du chien pose encore, tenteront le pathologiste et le clinicien.

Evolution Clinique Générale de la Tuberculose du Chien

La tuberculose du chien évolue en général d'une façon chronique. Son développement insidieux ne permet guère de la soupçonner à son début, mais lorsque les lésions s'accroissent et se généralisent, certains symptômes particuliers joints à une déchéance organique notable facilitent son diagnostic.

Trois stades principaux marquent d'ordinaire le développement de cette affection.

Le premier, stade d'invasion, ne s'accompagne généralement d'aucun symptôme évident. Un amaigrissement progressif, des signes digestifs discrets, un manque de vigueur joint à un essoufflement rapide, en sont l'expression. Ces signes échappent souvent à l'attention du propriétaire et ce n'est que lorsque des localisations se déclarent brutalement que celui-ci s'inquiète à trop juste titre.

Le deuxième stade est celui des localisations. Celles-ci peuvent se manifester de façon très variable : Pleurésie, pneumonie, ascite, entérite chronique, ulcérations cutanées, ostéo-arthropathies en sont les modalités les plus fréquentes. Les signes généraux précédents très accentués et les signes fonctionnels particuliers à chaque localisation en permettent le diagnostic.

Le troisième stade, période de généralisation voit l'infection tuberculeuse suivre une marche envahissante.

Tous les organes quels qu'ils soient peuvent lui payer leur tribut et des stigmates évidents marquent l'animal atteint, qui revêt un facies spécial qualifié de tuberculeux.

C'est la période de déchéance et ce stade clinique s'achèvera bientôt par la mort, terminaison presque fatale de la tuberculose du chien.

Dans le présent travail, nous étudierons d'abord les signes généraux, grands syndrômes qui habituellement accompagnent la tuberculose chez le chien.

Dans l'étude particulière nous analyserons les tuberculoses des différents appareils au point de vue clinique.

Quelques considérations sur les procédés expérimentaux de diagnostic actuellement en usage viendront clore notre travail.

Mais avant d'étudier l'ensemble symptomatique de la tuberculose, nous allons tracer dans leurs grandes lignes quelques généralités importantes qui sont à la base de l'examen clinique puisqu'elles l'aident ou fixent sa nécessité.

GÉNÉRALITÉS

A) De la Fréquence et de l'Importance du diagnostic, de la Tuberculose canine

La Fréquence de la tuberculose canine a été diversement commentée par nombre de statistiques. Après avoir donné d'abord un taux infime de chiens tuberculeux en égard d'ailleurs aux très rares cas reconnus, on fut porté plus tard à en admettre un pourcentage peut être élevé. Toutes les proportions qui ont été données, en France du moins, ne portent que sur le total des animaux présentés dans les cliniques et l'on ignore le taux approximatif des tuberculeux dans l'espèce canine. En Allemagne, ce taux déterminé assez exactement par les statistiques de l'Inspection des viandes oscillerait entre 1,5 et 2 %.

Quoi qu'il en soit, il semble que pour Alfort, il faille retenir la proportion fixée par Douville ; celle-ci portant sur le total des chiens présentés à l'Ecole Vétérinaire, pendant quatre années consécutives serait de 4,1 %. A Toulouse, la moyenne donnée est beaucoup plus faible : 0,8 %. De ces chiffres il faut retenir que la Tuberculose, affection rare à la campagne, est fréquente dans les grandes villes et plus particulièrement dans la région parisienne où les conditions de vie jouent un rôle néfaste.

Comme on peut le penser, le taux des tuberculeux est

beaucoup plus élevé dans les services d'autopsie afférents aux hôpitaux. A Alfort, MM. G. Petit et Germain ont ainsi de 1910 à 1913, constaté une proportion de 13,5 % de chiens tuberculeux. A Bruxelles ce taux ne serait que de 5,6 %.

Plus utile que ces chiffres, qui bien que montrant la fréquence de la tuberculose du chien, ont néanmoins une valeur toute locale, l'étude proportionnelle des lésions ressortissant à chaque appareil, indiquera l'intérêt clinique de la recherche des localisations, sur certains d'entre eux plus spécialement.

Nous nous baserons pour ce faire, sur la foi de quelques statistiques empruntées à divers spécialistes de la tuberculose du chien. Certaines sont anciennes, d'autres récentes : elles auront quoi qu'il en soit le mérite de montrer le degré d'électivité de l'infection tuberculeuse pour certains organes.

L'ensemble statistique porte sur 368 cas dûment constatés de tuberculose. Ces observations se répartissent quant à leurs auteurs ainsi qu'il suit :

205	Prof ^r Cadiot,
28	Jansen et Bang,
21	Joëst,
17	Fröhner,
12	Grobon,
11	Eber,
6	Bruno-Galli-Valerio
5	Prof ^r Panisset,
2	Prof ^r Petit,
18	Diverses,
35	Personnelles.

Si on les envisage dans leurs localisations sur les différents appareils de l'Organisme, les chiffres obtenus sont alors les suivants :

Poumons	261	fois atteints
Ganglions lymphatiques thoraci-		sur 368 observations
ques et abdominaux	220	»
Plèvre	204	»
Foie	174	»
Rein	107	»
Péritoine	88	»
Péricarde	67	»
Intestin	37	»
Cœur (Endocarde, Myocarde).....	37	»
Rate	17	»
Os et articulations	15	»
Système nerveux	4	»
Trachée-Larynx	3	»
Testicule	3	»
Uterus	2	»
Aorte	2	»
Vessie et Urètre	2	»
Prostate	2	»
Epididyme	1	»
Ovaire	1	»
Pancréas	1	»

Evidemment cette nomenclature a quelque chose d'artificiel, parce que d'une part, beaucoup de cas très particuliers en constituent l'armature, et que d'autre part, l'infection tuberculeuse se manifeste parfois de façon si discrète que seule l'histologie serait capable d'en déceler certaines lésions. Toutefois les proportions qu'elle donne, ont le mérite d'indiquer la très grande électivité des lésions pour certains appareils. Dans l'examen clinique d'un chien suspect ce sera sur ceux-ci que se portera d'abord l'attention du clinicien.

Celle-ci sera d'autant plus éveillée, qu'une notion fondamentale domine cette question de Pathologie :

Celle du danger que constitue pour l'homme cette affection du chien.

Pour s'en mieux convaincre, si par exemple on divise en tuberculoses ouvertes, et en tuberculoses fermées les diverses modalités de cette maladie, on remarque que les premières, les seules dangereuses, sont beaucoup plus fréquentes que les secondes. En analysant nos observations nous avons pu constater que sur nos 38 chiens tuberculeux, 24 appartenaient au premier type et 14 seulement au second. Encore se rend t'on compte que parmi celles-ci, un certain nombre, grâce à un examen plus minutieux auraient pu venir renforcer le premier groupe.

Ces 24 cas de tuberculoses ouvertes contrôlés par l'examen microscopique se répartissaient ainsi :

Cavernes tuberculeuses du poumon	20 cas.
Tuberculose ulcéreuse de la peau	2 cas.
Tuberculose du rein, avec bacillurie	4 cas.
Tuberculose hépatique avec bile virulente....	1 cas.
Mérite tuberculeuse avec écoulement spécifique	1 cas.

Dans cette nomenclature ne sont pas compris faute de renseignements précis, les cas où les matières excrémentielles ont pu se trouver virulentes. Il faut également ajouter que dans quelques unes de nos observations, l'examen, des produits suspects montrait une quantité considérable de bacilles de Koch, et que parfois plusieurs tuberculoses ouvertes coexistaient sur le même animal.

Tant par sa relative fréquence que par les dangers qu'elle fait courir à l'homme, cette affection devra donc être systématiquement recherchée par le vétérinaire. Convaincu de cette nécessité, il pourra ainsi éliminer ces dangereux vecteurs de tuberculose que constituent parfois pour nous nos utiles auxiliaires.

B) *Les Commémoratifs du Chien Tuberculeux*

Le cortège symptomatique qui accompagne la tuberculose du chien est précédé par un ensemble de commémoratifs dont la connaissance est d'une importance capitale en matière de diagnostic. On peut les réduire à quatre principaux : L'âge, la race, le sexe et l'origine,

1° L'âge si l'on en croit Douville, aurait une influence limitée, mais d'après lui à l'encontre de ce que l'on pensait, le très jeune chien n'est pas à l'abri de la Tuberculose et peut être profondément infecté alors qu'on le croit aux prises avec la maladie du jeune âge. Cadiot plus affirmatif conclut que l'âge adulte et la vieillesse sont les plus favorables au développement de l'infection tuberculeuse.

Dès observations de Cadiot, Lesbouyriès et Grobon, et des nôtres, dans tous les cas où l'âge a pu être recueilli avec toute l'approximation voulue il résulte que sur 77 chiens tuberculeux :

4 étaient âgés de moins de un an, soit ...	5,19 %
4 étaient âgés de un an, soit	5,19 %
8 étaient âgés de un à deux ans, soit ...	10,38 %
12 étaient âgés de 2 à 3 ans, soit	15,58 %
9 étaient âgés de 3 à 4 ans, soit	11,70 %
10 étaient âgés de 4 à 5 ans, soit	12,48 %
7 étaient âgés de 5 à 6 ans, soit	9,03 %
9 étaient âgés de 6 à 7 ans, soit	11,70 %
4 étaient âgés de 7 à 8 ans, soit	5,19 %
2 étaient âgés de 8 à 9 ans, soit	2,60 %
2 étaient âgés de 9 à 10 ans, soit	2,60 %
1 était âgé de 10 à 11 ans, soit	1,30 %
2 étaient âgés de 11 à 12 ans, soit	2,60 %
1 était âgé de 12 à 13 ans, soit	1,30 %
2 étaient âgés de plus de treize ans, soit	2,60 %

Nous nous garderons de faire une induction prématurée car le nombre de ces observations est un peu réduit pour permettre une généralisation en cette matière. D'autre part, il est bien évident que l'âge auquel

le diagnostic est posé est tout relatif, puisqu'il ne représente que le stade alarmant de l'infection tuberculeuse et que celui-ci est conditionné par des coefficients variables de résistance individuelle. Toutefois il semble d'après cette statistique, que la jeunesse et surtout l'âge adulte soient les plus propices au développement de la tuberculose. Les vieux chiens en seraient moins affligés, ce qui s'explique d'ailleurs par cette importante donnée que : « la tuberculose ne laisse guère vieillir ».

2° La Race, facteur important pour certaines maladies, ne semble pas jouer un rôle évident dans l'évolution de cette affection. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner la variabilité des opinions émises à ce sujet.

Autrefois, on considérait les Chiens de montagne, et les Danois (Cadiot), comme particulièrement réceptifs à cette affection. Plus tard ce fut le tour des Terriers. Maintenant, les Bergers allemands ont la réputation d'être les favoris de cette maladie (1). Mais la fragilité particulière de cette race, sa réceptivité pour beaucoup d'infections, empêche de conclure, en sa faveur, à toute idée d'électivité tuberculeuse. On peut, tout au plus, mentionner que les races qui paient le plus lourd tribut aux maladies infectieuses de toutes natures, sont aussi celles où la tuberculose fait le plus de ravages.

3° Le sexe influence l'évolution de la tuberculose canine. Sur les 75 chiens tuberculeux de Joëst, 52 appartenaient au sexe mâle, 23 au sexe femelle. Des 13 observations de Grobon, 9 relevaient du sexe mâle, 4 du sexe femelle. Enfin le total de nos 38 tuberculeux était constitué par 27 chiens et seulement 11 chiennes. Les proportions respectives obtenues seraient donc de 69, 8 % de chiens tuberculeux mâles pour 30,2 % de femelles. Cette différence, dûe sans doute à un genre de vie différent des deux sexes, ne se trouve contredite par aucun des ensembles d'observations que nous avons pu consulter.

(1) Sur nos 38 observations, 22 appartiennent à des Bergers Allemands ou Belges.

4° Enfin, l'origine, plus que tous les facteurs précédents semble conditionner l'apparition de la tuberculose.

Tout d'abord, l'observation démontre que la tuberculose est beaucoup plus fréquente dans les villes que dans les campagnes, où on ne la rencontre qu'exceptionnellement.

D'autre part, on est frappé par la proportion énorme des chiens tuberculeux ayant vécu avant leur maladie, dans des cafés ou des restaurants. Les crachats souillant les parquets, les aliments délaissés par les consommateurs, y sont ingérés par le chien qui souvent ne vit que des restes des autres et des infections successives amènent à brève échéance l'éclosion de la maladie.

C'est encore le fait des chiens errants auxquels une trop grande liberté permet d'errer au hasard des rues et de manger les restes des repas et les produits malpropres que contiennent les poubelles.

Ainsi s'explique également la fréquence de l'affection chez les chiens appartenant à des personnes tuberculeuses et chez ceux vivant au contact d'une collectivité quelconque (usines, ateliers, etc...). Si l'on pouvait dévoiler la cause de la tuberculose chez tous les chiens qui en sont atteints, on trouverait presque infailliblement un tuberculeux humain à l'origine.

Les chiffres de Douville sont d'ailleurs concluants à cet égard puisque classant 101 chiens d'après leur provenance, il en trouve :

52 provenant de cafés ou restaurants ;

12 provenant d'ateliers, usines, teintureries ;

23 provenant du voisinage avec des tuberculeux humains ;

14 de provenance indéterminée.

En présence d'un chien suspect, le praticien tiendra compte de ces données qui dans de nombreux cas, et parfois par leur seule présence aideront ou renforceront son diagnostic.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX

1° *Le Facies tuberculeux*

Parvenue à un état suffisamment avancé, la tuberculose donne à l'individu qu'elle envahit un facies spécial qualifié de tuberculeux. Chez aucune espèce animale peut-être, cet aspect d'épuisement organique n'est plus marqué que chez le chien, à tel point même que dans certains cas, un simple regard jeté sur le sujet suspect permet un diagnostic quasi certain.

Ce facies tuberculeux se caractérise par une émaciation extrême de toutes les masses musculaires. Atteignant la tête elle donne un aspect décharné, macabre, accentué par ce fait que les saillies osseuses apparaissent plus nettes. Les crotaphites sont disparus ainsi que les masseters ; la protubérance occipitale apparaît saillante et les crêtes pariétales se dessinent sous la peau. Les yeux sont largement ouverts, rétractés ; la conjonctive est pâle, traduisant l'anémie du sujet, tandis que l'arcade orbitaire semble plus marquée qu'à l'ordinaire. Les vertèbres et les os coxaux sont saillants. Les côtes apparaissent nettement distinctes à chaque mouvement respiratoire et tous les muscles sont extrêmement réduits. Le ventre est levreté, le poil piqué, la peau collée et l'animal porte dans son regard une indéfinissable expression de misère et de souffrance.

Ainsi se présente le facies tuberculeux. Toutefois en ce qui nous concerne, nous avons parfois été surpris, dans de rares cas il est vrai, de constater une tuberculose très avancée à l'autopsie de chiens en bon état d'embonpoint. De plus, cette déchéance organique peut être la signature de toutes les maladies cachectisantes, (néphrites, cancer, cardiopathies, entérite chronique) et il faut se garder de lui donner une valeur absolue. Dans la plupart des cas cependant, sa constatation devra faire songer avant tout à une tuberculose possible et de ce seul fait, ce signe clinique présente une incontestable importance.

2° *La Discordance Respiratoire*

On entend par discordance, la rupture du parallélisme des mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux. Normalement, il y a synchronisme entre la dilatation du thorax et celle de l'abdomen. Quand au contraire en inspiration par exemple, le thorax se dilate pendant que l'abdomen se resserre, la discordance se trouve réalisée.

Ce syndrome observé pathologiquement chez tous les animaux domestiques, se présente chez le chien avec une particulière fréquence. Il accompagne presque toujours à un degré variable les diverses formes de la tuberculose et il importe donc de connaître ses causes et sa valeur clinique.

« La condition nécessaire et suffisante de la discordance absolue des mouvements respiratoires réside dans la paralysie du diaphragme. » (Laulanié).

« Toutes les fois que l'énergie inspiratoire diaphragmatique et l'énergie inspiratoire costale, ne sont plus dans leur rapport normal, il y a discordance des mouvements respiratoires ». (Kauffmann).

Ces deux lois résument toute l'étude de la discordance.

La discordance absolue, dans laquelle les courbes

fournies par le thorax et l'abdomen sont exactement inverses l'une de l'autre, est liée soit à la paralysie du diaphragme (Laulanié), soit à la suppression de l'action des côtes (Kauffmann). On peut la produire expérimentalement par la section des nerfs phréniques, pour la paralysie du diaphragme, et par la section de la moelle cervicale, pour la paralysie des côtes. Cliniquement elle est très rare ; la discordance partielle est très fréquente au contraire.

D'après Kauffmann, l'énergie de la puissance inspiratoire costale et celle de la puissance inspiratoire diaphragmatique, sont normalement dans un certain rapport. C'est aussi à elles qu'incombe tout le travail inspiratoire. Les causes de variation de ces deux énergies musculaires, modifiant le rapport énoncé, sont donc celles de la discordance partielle et ce sont elles que successivement nous allons chercher à mettre en relief.

1° Causes tenant à l'exagération de l'action inspiratoire costale et à la diminution de l'action diaphragmatique.

Quand l'action inspiratoire costale se trouve exagérée, les hypochondres sont portés très en avant ainsi d'ailleurs que l'insertion périphérique du diaphragme. Par suite la longueur de l'abdomen se trouve augmentée et comme son volume est invariable, il y a diminution de sa circonférence et discordance. En même temps l'excès de l'action inspiratoire costale s'accompagne d'un défaut de l'action diaphragmatique car le rejet en avant des insertions du diaphragme oppose une condition défavorable à la contraction de celui-ci.

Dans la pleurésie avec épanchement, le liquide pleural refoule en arrière le diaphragme et diminue ainsi sa convexité. Par suite ce muscle se trouve dans de très mauvaises conditions pour se contracter à cause de la pression à vaincre tenant à l'épanchement liquide. L'action costale supplée donc à cette incapacité fonctionnelle et il y a discordance (Bru et Lesbouyries).

En cas d'ascite, l'augmentation de la convexité du diaphragme s'oppose à la libre contraction de ce muscle, l'action costale prédomine et la discordance apparaît.

2° *Causes tenant à la diminution de l'action inspiratoire costale et à l'exagération de l'action diaphragmatique.*

A l'inverse de ce qui se produisait précédemment, la contraction du diaphragme refoulant en arrière les viscères abdominaux augmente de ce fait la longueur de la cavité thoracique. L'air tend à combler le vide intra thoracique ainsi formé en affluant dans le poumon, et la dose respiratoire suffisante peut pénétrer sans qu'il soit besoin d'une grande dilatation des côtes. Celles-ci, comme d'ailleurs le diaphragme dans le cas précédent, restent donc presque inertes, et leur resserrement relatif compensé par la dilatation de l'abdomen réalise le mécanisme de discordance.

On se rend compte que ce mode de respiration doit être beaucoup plus rare. Les causes capables d'affecter la motilité des côtes sont en effet moins nombreuses et ne peuvent guère tenir qu'à des lésions de celles-ci, ou des muscles les accompagnant. Il est probable cependant que les lésions de la plèvre pariétale (pleurésie sèche) sont justiciables de ce type respiratoire, parce que les mouvements des côtes entraînent des déplacements douloureux et difficiles de cette plèvre épaissie que l'action prédominante du diaphragme réduira au minimum.

Dans le pneumothorax, l'inertie parfois presque totale des côtes que l'on constate, entraîne sans doute par le même mécanisme de suppléance, un hyperfonctionnement du diaphragme qui bien que gêné par la pression de l'air extra-pulmonaire, fait les frais de l'inspiration. Là encore la prédominance de son action amène de la discordance.

Dans tous les cas précédemment exposés, l'incapacité de l'une ou l'autre de ces actions inspiratoires était

nettement démontrable. La question devient complexe si l'on envisage certains cas de discordance dûs à un type respiratoire douteux.

Dans la tuberculose pulmonaire par exemple, on observe presque toujours une discordance très nette alors que les seules lésions existantes appartiennent au parenchyme et ne semblent influencer ni l'action des côtes ni celle du diaphragme. Quelle est donc alors la cause de cette discordance ?...

Sans s'écarter de la loi de Kauffmann, il semble qu'on la puisse logiquement rapporter à l'un ou l'autre des deux types respiratoires envisagés. L'action des côtes tend naturellement à dilater le poumon dans le sens transversal. L'action du diaphragme favorise au contraire la dilatation antéro-postérieure. Or, l'obstacle mécanique s'opposant à l'entrée libre de l'air dans le poumon (obstacle bronchique, obstacle du parenchyme : hépatisation, congestion, agglomération de tubercules) pourra suivant sa situation être combattu plus efficacement soit par l'action respiratoire transversale des côtes (lésions des bronches et des lobules pulmonaires transversaux) soit par l'action respiratoire longitudinale du diaphragme (lésions des bronches et des lobules pulm. longitudinaux). Comme la suractivité de l'une ou l'autre de ces actions suffit à provoquer la rupture du type respiratoire normal, et comme aussi cette suractivité existe vraisemblablement dans tous les cas de lésions localisées, elle suffit à expliquer l'apparition de toutes les discordances d'origine pulmonaire.

Il existe d'autres discordances dont la cause n'est pas purement mécanique comme toutes les précédentes. Il semble alors qu'on les puisse rapporter à une origine douloureuse. Elles seraient provoquées par une réaction de défense de l'organisme qui en favorisant l'action prédominante de l'un ou l'autre des deux types respiratoires, atténuerait ainsi la douleur que le mode respiratoire normal serait capable d'augmenter.

La plupart des affections aiguës douloureuses des

organes abdominaux sont justiciables de ce second type de discordance. Les gastrites, entérites, hépatites, néphrites, etc... causes reconnues de certaines discordances du chien, en assurant la prédominance de l'action respiratoire des côtes, permettent l'inertie partielle du diaphragme qui n'ayant pas à se contracter supprime la compression consécutive des viscères abdominaux et évite la douleur qui en relève.

Ainsi, si l'on veut admettre l'existence des discordances d'origine douloureuses et des discordances mixtes (mécaniques et douloureuses), toutes les altérations du type respiratoire que l'on trouve si fréquemment chez le chien, sont expliquées.

Ce syndrome n'est nullement particulier à la tuberculose, il n'est que la manifestation de certaines affections viscérales, banales ou spécifiques. Si d'ailleurs on faisait la recherche systématique de la discordance chez tous les chiens malades on en découvrirait de nombreux exemples en dehors de la tuberculose. Dans le Diagnostic de cette affection, ce ne sera donc qu'un signe de plus ajouté à tous les autres qui traduira une localisation pulmonaire le plus souvent et quelquefois une localisation abdominale.

3° *L'Hypertrophie Ganglionnaire*

La tuberculose quand elle se généralise, s'accompagne presque toujours d'une hypertrophie ganglionnaire notable. De cette importante notion, découle un excellent moyen de diagnostic de la tuberculose des bovidés, applicable soit ante-mortem, soit post-mortem : la recherche des ganglions explorables cliniquement, et l'examen de leurs lésions sur le cadavre.

Jusqu'alors, les différents auteurs qui ont étudié les modalités de l'infection tuberculeuse chez le chien, se sont assez peu appliqués à rechercher toutes les adénopathies qui en étaient justiciables. Il nous a semblé que cependant chez cet animal comme chez le bœuf, l'adénite

dite tuberculeuse, signalée si fréquemment comme accompagnant les lésions viscérales, devait se manifester d'une façon, explorable cliniquement. Nombre d'auteurs ont très souvent en effet décrit d'énormes adénopathies trachéo-bronchiques, mésentériques ou autres, trouvées à l'autopsie de chiens tuberculeux. Les ganglions internes réagissent de telle façon, dans une infection aussi générale que la tuberculose il est donc probable que les ganglions superficiels suivent le même processus. Cette hypertrophie doit être d'autant plus manifeste, que les animaux sur lesquels porte le plus souvent l'examen, ont subi depuis longtemps la marche envahissante de l'invasion tuberculeuse.

Nous avons donc cherché sur tous les chiens que nous avons pu examiner, les traces de cette réaction ganglionnaire. Les ganglions rétro-pharyngien et poplité, nous ont paru les plus faciles à interroger. Le premier, ganglion rétro-pharyngien, à cause de son voisinage avec la glande parotide, peut quelquefois prêter à confusion mais il donne de meilleurs renseignements. Le ganglion poplité est plus facilement explorable.

Dans tous les cas où leur hypertrophie était marquée, les ganglions atteints se présentaient avec les signes de l'adénite chronique ; ils formaient des tumeurs dures, mobiles, indolores, à volume variable pouvant atteindre et même dépasser la grosseur d'une olive. Quelquefois, notamment dans certains cas d'ostéoarthropathies des membres postérieurs, nous avons trouvé les poplités, traduisant alors une réaction plus particulièrement locale, plus volumineux encore.

Recherchée systématiquement, cette réaction ganglionnaire nous a donné de précieuses indications, sans doute parce que nous nous trouvions presque toujours en présence de vieilles tuberculoses.

Elle ne constitue évidemment pas un symptôme pathognomonique ; elle fait quelquefois défaut ; elle peut relever de plaies régionales et nous l'avons pu constater très marquée dans certains cas d'eczéma.

Mais la différenciation de ces adénopathies est facile à faire, et quand l'hypertrophie ganglionnaire se présentera sans lésion locale appréciable, accompagnée de certains signes suspects, il la faudra presque invariablement rapporter à la tuberculose.

4° *Les modifications thermiques*

La température moyenne du chien tuberculeux est en général notablement supérieure à celle du chien sain. Alors que celle-ci oscille entre 37°5 et 38°5, la première atteint presque toujours 39°, très souvent 39°5, et quelquefois 40°. Dans nos observations les températures moyennes de la journée recueillies dans 23 cas se répartissaient ainsi :

De 38° à 38°5	3 cas, soit 13 %
De 38°5 à 39°	6 cas, soit 26 %
De 39° à 39°5	10 cas, soit 43,4 %
De 39°5 à 40° et au dessus	4 cas, soit 17,4 %

Ce symptôme à cause de sa constance revêt donc une particulière valeur. Cependant aux toutes dernières périodes de la tuberculose, la température s'abaisse graduellement, et la mort survient dans une hypothermie progressive.

Les oscillations thermiques journalières ont quelquefois une allure également significative. Entre les températures du matin et du soir, l'écart peut parfois égaler et même dépasser un degré, la température vespérale étant la plus élevée. Plus souvent, la différence n'est pas plus grande que dans les conditions normales et s'échelonne entre 3 et 9/10 de degré. Parfois aussi mais rarement, le rythme thermique se trouve inversé et l'exacerbation est matinale alors que la rémission est vespérale. De toutes façons il ne semble pas possible de donner une grande valeur clinique à l'appréciation de ces oscillations journalières, des causes nombreuses pouvant les influencer et des différences trop peu marquées les caractérisant le plus souvent.

La constatation d'accès fébriles peut parfois être un précieux indice de tuberculose. Ceux-ci, variables quant

à leur apparition se manifestent pendant quelques jours le plus souvent, parfois pendant plusieurs semaines. Ils se caractérisent par une courbe thermique bien plus élevée que celle observée précédemment et s'accompagnent presque toujours de symptômes généraux graves. Ils caractérisent un nouveau degré de l'infection tuberculeuse. Celui-ci réalisé, l'échelle des températures s'abaisse, tout en restant plus élevée que normalement, jusqu'à ce qu'après une période intermédiaire variable, un nouvel accès se produise.

Il ne s'est jusqu'alors agi que d'hyperthermie spontanée. A l'exemple de Daremberg en Médecine Humaine, nous avons étudié mais sur un petit nombre de cas seulement, les différences de l'hyperthermie provoquée, chez les chiens sains et les chiens tuberculeux.

L'Hyperthermie passagère provoquée, était obtenue en imposant au sujet un exercice d'une durée d'un quart d'heure environ (pas et trot alternés); la température était prise avant et après l'exercice et pendant l'heure qui suivait. Les résultats suivants ont été obtenus :

Chiens Tuberculeux	Température avant l'exercice	Temp. à la fin de l'exercice	Température après l'exercice
1.	38,6	39,4	39,1 après 3/4 d'heure de repos
2.	39,2	39,6	39,5 après 3/4 d'heure ; 39,4 après 1 h. 1/2.
3.	39,1	39,6	39,6 après 3/4 d'heure ; 39,5 après 1 h. 1/2.
Chiens sains			
1.	37,5	38,9	38,4, 1/2 heure après ; 37,9 1 h. après.
2.	38,4	39,6	38,9, 1/2 heure après.
3.	37,4	39,9	39, 1/2 heure après ; 38,1, 1 h. après.
4.	38,3	39,6	38,9, 1/2 heure après ; 38,7, 1 h. après.
5.	37,5	39,6	38,5, 1/2 heure après ; 38,2, 1 h. après.

De ces expériences, il résulte que :

1° L'hyperthermie provoquée par l'exercice chez les chiens tuberculeux est plus faible que chez les chiens non tuberculeux ;

2° La température ne tend à redevenir normale chez les premiers, que bien plus tard que chez les seconds.

Les différences constatées tiennent sans doute à ce que chez les chiens tuberculeux, la dyspnée provoquée se prolonge beaucoup plus longtemps que chez les chiens sains, s'il y a de la tuberculose pulmonaire du moins. Or la dyspnée par suite de l'activité musculaire qu'elle entraîne est une cause d'élévation thermique. On s'explique donc assez aisément la persistance de cette fièvre chez les tuberculeux.

Si une parenthèse nous était permise, tenant compte des très grandes oscillations thermiques obtenues chez les chiens témoins par un exercice des plus réduits, nous conclurions aussi qu'il importe dans la prise des températures de se renseigner sur les conditions qui ont précédé l'examen de l'animal. La marche parfois longue qui précède le plus souvent la consultation du vétérinaire, n'est pas sans influencer grandement sur la température du chien qui est prise fréquemment sans repos préalable. Cette source d'erreur sera facilement évitée si l'on se renseigne à ce sujet.

TUBERCULOSE DES DIFFÉRENTS APPAREILS

1° TUBERCULOSE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

a) *Tuberculoses laryngienne et trachéale*

Cadiot et Douville l'ont signalée et l'observation rapportée par ce dernier semble constituer un cas de tuberculose primitive de ces organes, aucune autre lésion spécifique n'ayant pu être décelée à l'autopsie.

Elle s'accuse par une toux forte, fréquente, s'accompagnant d'expectorations muqueuses striées de sang. Les aboiements sont voilés, douloureux et font quelquefois place à une aphonie totale. L'Inspiration peut s'accompagner de cornage ; elle est tout au moins sifflante et le plus léger exercice provoque de la dyspnée. Le larynx est douloureux à la pression traduisant ainsi l'inflammation dont il est l'objet. Des ulcères tuberculeux recouvrant les muqueuses laryngienne et trachéale, sont à l'origine de ces symptômes fonctionnels.

Cette localisation constitue une rareté clinique.

b) *Tuberculose bronchique*

Cette tuberculose constitue le prélude de la localisation pulmonaire. Elle évolue souvent seule au début, et accompagne plus tard les lésions du parenchyme.

Les symptômes relevés sont ceux de la bronchite chronique ; toux sèche au début qui dans la suite devient quinteuse, grasse et s'accompagnant d'expectorations.

L'auscultation permet de percevoir des râles mobiles sibilants et muqueux. Ces symptômes sont accompagnés par les signes généraux du début de la tuberculose chronique.

c) *Tuberculose Pulmonaire*

La tuberculose pulmonaire est la plus fréquente des localisations de cette affection. Son évolution est essentiellement chronique et peut se diviser en trois stades.

Premier stade. — Insensiblement, l'animal devient moins vif. Il se fatigue vite, s'essouffle à l'exercice, perd sa gaîté, et son appétit paraît capricieux. La toux est rare, quelquefois absente ; quand elle existe, elle est sèche, petite et se produit à l'occasion du contact avec l'air froid ou à la suite d'un exercice. Les désordres broncho-pulmonaires ne sont pas assez graves pour entraîner le jetage qui fait généralement défaut.

L'auscultation peut faire entendre des râles discrets, mais on ne peut souvent déceler qu'un léger affaiblissement du murmure vésiculaire ou au contraire une exagération de ce murmure (respiration râpeuse).

La percussion ne donne aucun renseignement à cette période de début.

A côté de ces signes pulmonaires, il existe presque invariablement des symptômes intestinaux se manifestant par des alternatives de constipation et de diarrhée. En outre, l'animal est légèrement fébricitant et présente parfois des oscillations thermiques journalières notables. L'amaigrissement commence déjà à s'accuser, le poil devient « piqué », la discordance apparaît, et la netteté des symptômes précédents s'accroît progressivement jusqu'au deuxième stade.

Dans cette première période, le diagnostic clinique est pratiquement impossible et les signes relevés ne permettent guère qu'une suspicion.

Deuxième stade. — Les symptômes pulmonaires deviennent alors bruyants. La toux qui si elle existait

dans la première période était sèche et rare, devient plus grasse, répétée, émétisante et s'accompagne parfois d'un léger jetage séro-muqueux. La respiration est accélérée au repos et le moindre exercice provoque une dyspnée plus accentuée encore. A ce moment l'auscultation permet d'entendre des râles sibillants, crépitants ou muqueux, et parfois mais très rarement un souffle tubaire. Certaines régions du poumon ont un murmure vésiculaire atténué, parfois aboli, alors que d'autres ont un murmure exagéré, râpeux.

La percussion laisse percevoir de la matité s'il y a hépatisation totale ou partielle d'un lobe, de la submatité, si la conglomération tuberculeuse n'est qu'en voie de formation. A ce propos, il paraît intéressant de remarquer que cette hépatisation quand elle se produit, affecte presque toujours, à l'inverse de ce qui se produit chez l'homme, les lobes postérieurs.

A côté de ces symptômes purement pulmonaires, d'autres signes se perçoivent à cette période. Les troubles digestifs (perte d'appétit, diarrhée, constipation) sont d'abord à peu près constants. Puis des localisations particulières (pleurésie, péricardite, ascite, ostéo-arthropathie) apparaissent fréquemment à ce stade. La discordance devient plus nette, la fièvre est permanente, la maigreur s'accuse, la peau est collée, le poil piqué, l'animal devient mou, lymphatique, et le stade ultime vient bientôt lui enlever ses dernières ressources physiques.

Troisième stade. — C'est la période d'épuisement organique. Les désordres pulmonaires déjà avancés se marquent de plus en plus. Des cavernes tuberculeuses se creusent, la caséification des lobes s'accuse et l'hépatisation gagne des régions encore indemnes. Le souffle labial apparaît, la toux reste grasse quinteuse et c'est à ce moment que l'on constate le plus fréquemment du jetage ; il peut être muqueux, il est plus souvent purulent et s'accompagne parfois de stries jaunâtres riches en bacilles de Koch.

L'auscultation fait entendre des râles très variés dans leur nature, et un bruit de gargouillement ou un souffle caverneux viennent parfois déceler l'existence de cavernes. La percussion donne les mêmes résultats qu'au stade précédent.

Facies tuberculeux, dyspnée extrême, discordance, fièvre, réaction ganglionnaire, inappétence, diarrhée fétide parfois sanglante accompagnent les signes pulmonaires. De plus à cette période toutes les localisations possibles peuvent se réaliser et venir enrichir de leurs symptômes, le dossier clinique déjà rempli du chien tuberculeux.

Peu à peu, la cachexie s'accuse, l'animal ne peut plus se tenir debout, l'inappétence devient totale, puis une hypothermie progressive fait place à la fièvre, et la mort survient bientôt dans le collapsus.

Le diagnostic de cette localisation n'est pas toujours facile. L'emphysème, les inflammations pulmonaires banales, aiguës ou chroniques, les sequelles de la maladie du jeune âge, la strongylose, le cancer peuvent prêter à confusion. Toutefois, si l'on tient compte des symptômes extra-pulmonaires et des symptômes généraux qui l'accompagnent, il sera possible dans la plupart des cas, de poser un diagnostic que la tuberculine viendra presque toujours confirmer.

COMPLICATIONS IMMÉDIATES

a) *Pleurésie*

Elle sera étudiée plus spécialement dans la tuberculose des séreuses.

b) *Adénopathies trachéo-bronchique et médiastinale*

Elle peut exister sans lésion pulmonaire décelable, mais le plus souvent, elle accompagne la tuberculose du poumon, et se traduit par des troubles fonctionnels liés à l'hypertrophie ganglionnaire.

L'essoufflement rapide, la menace d'asphyxie, et le

cornage en sont le plus souvent l'expression. La tumeur énorme que constitue parfois cette adénopathie peut même entraîner d'autres symptômes plus particuliers liés à la compression des vaisseaux, des nerfs et des organes de la région.

c) *Pneumothorax*

Il peut être consécutif à la perforation de la plèvre viscérale, par suite de l'existence d'une caverne tuberculeuse envahissante, comme nous l'avons constaté. (Obs. I).

Il se manifeste par une très violente dyspnée, un souffle labial, une respiration courte, bruyante, s'effectuant bouche ouverte et un facies asphyxique. Des plaintes accompagnent les mouvements inspiratoires, la station couchée est habituelle et la discordance s'exagère.

Si l'on demande, comme nous l'avons fait, un léger exercice à l'animal, la dyspnée devient extraordinaire et la suffocation qui suit oblige le malade à s'arrêter. Si on l'oblige à continuer sa marche, la syncope apparaît brutale, l'animal tombe, le pouls reste violent, mais s'espace de plus en plus comme aussi les inspirations, et la mort ne tarde pas à survenir. Nous n'avons pas relevé les autres signes cliniques du pneumothorax qui sans doute existaient dans cette observation.

Cette complication de la tuberculose pulmonaire est d'ailleurs tout à fait exceptionnelle.

2° TUBERCULOSE DE L'APPAREIL DIGESTIF

a) *Tuberculose pharyngienne*

Ball en a signalé un cas. Elle se caractérisait par une dysphagie violente, s'accompagnant de dyspnée. Cette angine tuberculeuse était due à la présence, sur les faces latérales et l'entrée du pharynx, d'une quinzaine de granulations miliaires, jaunâtres et fermes, renfermant des bacilles de Koch. D'après Ball, il s'agissait là, d'une angine bacillaire primitive.

b) *Tuberculose intestinale*

Elle se manifeste au début par des symptômes très vagues : appétit capricieux, alternances de constipation et de diarrhée, avec prédominance de cette dernière. Tous les symptômes généraux de la tuberculose peuvent accompagner cette forme intestinale.

Elle peut être primitive ou secondaire. Secondaire, elle accompagne comme on l'a vu la tuberculose pulmonaire, et concourt efficacement par la diarrhée qu'elle provoque, à accélérer la mort de l'animal. Primitive, elle domine tous les autres symptômes et s'accuse par un amaigrissement rapide, une diarrhée incoercible, putride, souvent sanglante et parfois par une certaine sensibilité de l'abdomen. Quelquefois, la réaction ganglionnaire mésentérique est décelable à la palpation ; dans certains cas, les ganglions hypertrophiés peuvent former une masse allant jusqu'au volume de deux poings.

Aux dernières périodes de cette localisation intestinale qui épuise plus vite que toute autre, la diarrhée devient profuse, liquide, hémorragique nauséuse, l'amaigrissement se précipite, et un marasme profond envahit bientôt l'animal, amenant la mort à brève échéance.

c) *Tuberculose du Foie*

Fréquente, elle est sans doute à la base de beaucoup des troubles de l'appareil digestif observés dans la tuberculose du chien. Elle peut ne se manifester par aucune lésion macroscopique, l'histologie seule étant capable d'apprécier les désordres hépatiques. Elle peut au contraire amener une forte hypertrophie de l'organe, lui donner l'aspect du foie infectieux, ou provoquer son envahissement par un plus ou moins grand nombre de foyers caséeux.

Les formes graves, relevant parfois d'une bacillémie (Obs. III), ont une évolution aiguë et se caractéri-

sent par une diminution progressive de l'appétit, allant jusqu'à l'anorexie. La diarrhée apparaît, jaunâtre d'abord, puis elle devient noirâtre et fétide. La palpation du ventre et plus particulièrement de la région abdominale droite est nettement douloureuse. La percussion de cette même région donne une matité absolue, s'avancant sur l'hypochondre droit et occupant une partie de l'abdomen. Dans cette forme grave, l'ictère apparaît, s'accompagnant d'un abattement profond ; l'anorexie provoque une stomatite intense, et 8 à 10 jours après l'apparition de l'ictère, la mort survient en hypothermie. Les symptômes généraux habituels accompagnent cette localisation de la tuberculose.

Les formes légères à évolution chronique, sont beaucoup plus fréquentes. Elle accompagnent toujours la généralisation tuberculeuse, mais les symptômes relevant de l'envahissement du foie sont beaucoup moins nets que précédemment, lorsque la présence de l'ascite ne vient pas les renforcer. Perte d'appétit, diarrhée noirâtre, matité étendue et douleur de la région abdominale droite, sont alors les seuls signes constatés, l'apparition de l'ictère ne se produisant pas. La constatation des signes pulmonaires et des symptômes généraux concomitants ; l'inefficacité des traitements antérieurs, facilitent en ce cas le diagnostic de cette localisation.

d) *Tuberculosés du Pancréas et de la Rate*

Elles n'ont jamais été constatées que comme lésions et les symptômes en relevant n'ont pas encore été différenciés.

3° TUBERCULOSE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

a) *Tuberculose du Péricarde*

Elle sera étudiée avec les tuberculosés des séreuses.

b) *Tuberculose du Myocarde*

Elle se rattache, soit à la Tuberculose inflammatoire de Poncet (Roquet), soit à l'envahissement du myocarde

par des nodules tuberculeux. L'aboutissant est le même dans les deux cas, il se marque par la sclérose et la cachexie cardiaques.

Les symptômes de ces myocardites sont en général discrets et indécélables cliniquement. Ils s'accroissent par de la tachycardie, des intermittences, des dédoublements, de l'affaiblissement des bruits et de la dyspnée à l'exercice. La mort par syncope cardiaque peut survenir brutalement.

La tuberculose pulmonaire presque toujours à l'origine de cette affection concentre seule l'attention du clinicien, en sorte que souvent la myocardite n'est qu'une trouvaille d'autopsie.

La dilatation atrophique ou hypertrophique du cœur est une complication plus rare de la tuberculose pulmonaire, qui se termine par les troubles habituels de l'asystolie.

c) *Tuberculose de l'Endocarde*

Fréquemment d'origine toxiniennne, les endocardites sont une conséquence courante de la tuberculose généralisée. Leurs lésions sont en général limitées et ne s'accroissent que par des symptômes obscurs. BALL et ALAMARTINE ont cependant constaté des endocardites végétantes chroniques assez massives pour avoir provoqué tous les troubles de l'insuffisance cardiaque. Avec les lésions hépatiques, ces endocardites sont sans doute à l'origine de beaucoup des ascites tuberculeuses. Dyspnée, dédoublements, intermittences, souffles en sont des manifestations indécélées le plus souvent parce que dominées par les symptômes pulmonaires concomitants. Elles constituent par contre de fréquentes trouvailles d'autopsie.

La coexistence de ces troubles cardiaques avec des symptômes pulmonaires douteux, doit faire songer à la tuberculose. Mais ils sont incapables par eux-mêmes d'entraîner une conclusion autre que l'idée de suspicion.

d) *Tuberculose des Vaisseaux*

Le Professeur PETIT a signalé plusieurs cas de tuberculose de l'aorte dus aux néoformations spécifiques qui entouraient l'artère. Ce ne furent d'ailleurs que des trouvailles d'autopsie. La bacillémie est une conséquence constante de cette tuberculose ulcéreuse de l'aorte, mais elle peut exister, momentanément du moins, sans lésion spécifique des vaisseaux. (Professeur PANISSET).

4° TUBERCULOSE DES SÈREUSES

a) *Tuberculose de la Plèvre*

C'est une des localisations les plus fréquentes de la tuberculose. La pleurésie est d'ailleurs presque toujours spécifique chez les chiens, et d'après Cadiot, elle l'est dans la proportion de 82 % des cas environ. Si l'on ajoute que 60 % environ des chiens tuberculeux, possèdent des lésions de pleurésie, on aura souligné toute la place que tient cette localisation dans l'étude de la Phtisie Canine.

Primitive ou secondaire, la pleurésie se traduit au début par un abattement profond, de la fièvre, une soif vive, de l'inappétence, de la dyspnée et un amaigrissement précipité. La toux si elle existe, est petite et douloureuse, et la discordance est très marquée.

Elle est sèche ou exsudative, et la première qui passe souvent inaperçue parce que moins apparente, serait d'après Douville, la forme la plus fréquente.

La pleurésie sèche, chronique, peut-être miliaire ou symphysaire. Elle se traduit par un bruit de frottement pleural à l'auscultation, et par une courbe thermique moins élevée que dans la pleurésie exsudative. (Douville).

Dans l'une et l'autre de ces formes, la pleurodynie et les frissons qui marquent le début de la pleurésie non spécifique font parfois totalement défaut et sont en tous cas très réduits.

La pleurésie avec épanchement est presque toujours double, plus rarement unilatérale. Une fois constituée, le niveau du liquide pleural se décèle facilement à la percussion. Il y a matité horizontale aux points d'épanchement, tympanisme au dessus. A l'auscultation, on ne perçoit plus le murmure vésiculaire dans les zones de matité ; au-dessus de ces zones, la respiration est au contraire soufflée. On peut encore entendre un souffle pleurétique ou tubaire, des bruits de frottement et de clapotement dans les vieilles pleurésies avec symphyse en particulier.

Lorsqu'un seul côté est atteint, ou lorsque l'épanchement prédomine dans l'un d'eux, le thorax y reste à peu près immobile et s'y trouve parfois en relief. Le liquide pleural prélevable par thoracenthèse, est séreux, hémorragique, ou plus rarement purulent. Douville y a rencontré des bacilles de Koch dans 20 % des cas environ. L'épanchement réalisé peut-être considérable, et on se demande parfois comment une atélectasie pulmonaire aussi complète peut être compatible avec la vie.

L'état général est mauvais, la dyspnée liée à la quantité d'épanchement est parfois considérable (respiration à type abdominal) et la température reste voisine de 39°. L'animal prend de préférence, l'attitude debout avec les membres écartés, et à mesure que l'affection se chronicise, les symptômes s'atténuent légèrement. En règle générale la localisation pulmonaire précède ou suit la pleurésie qui coexiste assez souvent avec d'autres affections inflammatoires des séreuses : (péricardite, ascite).

La pleurésie tuberculeuse ne guérit qu'exceptionnellement ; en la traitant par des ponctions répétées, on peut évacuer la totalité de l'épanchement au risque de le voir réapparaître quelques mois après, ou de faire survenir une syncope mortelle. Le plus souvent, l'évolution, s'effectue vers l'état chronique ; il y a alors réfection du poumon dans la gouttière vertébro-costale et l'animal peut résister des mois jusqu'à ce qu'une syncope cardiaque, une poussée tuberculeuse ou l'asphyxie

amènent une issue fatale. Il est difficile de différencier les pleurésies tuberculeuses des pleurésies à frigore. Dans les premières l'évolution est presque apyrétique alors que dans les secondes, la fièvre est beaucoup plus élevée. De plus, les pleurésies à frigore surviennent plus brutalement que les autres et ne se marquent pas au début, par l'amaigrissement squelettique habituel aux pleurésies tuberculeuses. Mais si l'on tient compte de la grande proportion de celles-ci, la constatation d'une pleurésie entraînera toujours une très forte suspicion de tuberculose que le diagnostic expérimental confirmera trop souvent.

b) *Tuberculose du Péricarde*

Recherchées systématiquement, les péricardites tuberculeuses sont plus fréquentes qu'on ne l'imagine, le Prof^r Petit en a décelé 15 fois sur trente-deux cas de tuberculose canine. Il n'est pas rare de les voir co-exister avec l'hydropisie des séreuses pleurale et péritonéale et elles paraissent d'ailleurs être des causes fréquentes d'ascite.

Ces péricardites sont : séreuses, hémorragiques, ou symphysaires.

Les deux premières se différencient par l'examen du liquide de ponction. Elles se caractérisent au début par de l'anorexie, de la dyspnée, de la tachycardie et de la fièvre. S'il doit y avoir épanchement, on peut percevoir, mais d'une façon fugace, le bruit de frottement des deux feuillets. Dès que l'épanchement liquide est réalisé, le cœur est refoulé et le choc précordial disparaît. L'auscultation ne permet plus de percevoir les bruits normaux du cœur, ou seulement d'une façon lointaine et assourdie. Le pouls devient fréquent, petit, presque imperceptible.

A mesure que la collection péricardique augmente, tous ces symptômes s'aggravent. Le pouls veineux apparaît et la percussion montre alors l'existence d'une matité non horizontale, parfois très étendue du côté gau-

che. Des œdèmes peuvent survenir soit dans la région sternale, soit sur les membres. Cette péricardite peut entraîner une mort rapide par syncope cardiaque si on n'y remédie par ponction. Celle-ci n'apporte d'ailleurs qu'un résultat temporaire, car la récurrence est presque fatale.

La péricardite sèche, ou symphysaire, s'accuse par des symptômes moins bruyants. La disparition du choc précordial, le pouls petit, presque imperceptible, permettent seulement de la soupçonner.

Bien que moins souvent de nature tuberculeuse que la pleurésie, la péricardite doit entraîner une lourde suspicion en faveur de l'origine spécifique. Seul, le diagnostic expérimental, si les autres signes cliniques généraux ne sont pas nets, permet d'acquiescer une certitude à ce sujet.

c) Tuberculose du péritoine

La tuberculose du péritoine est fréquente. Quand elle ne s'accompagne pas d'épanchement, les signes cliniques qu'elle provoque sont difficilement décelables. Qu'il s'agisse de granulations miliaires de l'épiploon ou de péritonite sèche adhésive, formes caractérisant le plus souvent la tuberculose de cette séreuse, les symptômes locaux inappréciables très souvent, ne sont guère constitués que par une légère sensibilité et une certaine tension de l'abdomen. Parfois, on observe de la raideur du rein, de la constipation, et d'une façon plus constante, un abattement profond. Le diagnostic de cette affection est donc très difficile, mais les signes relevant des autres appareils permettent de déceler la tuberculose dont la péritonite n'est, le plus souvent, qu'une localisation.

Dans la péritonite exsudative, souvent confondue avec l'ascite, l'épanchement, parfois très abondant, est facilement décelable. Elle est plus fréquente que la forme sèche ; son allure chronique la fait se traduire par des symptômes analogues à ceux de l'ascite et la différenciation en est à peu près impossible.

d) *L'Ascite*

L'ascite, ou hydropisie du péritoine, est très fréquente chez le chien. Bien que d'origine souvent spécifique, dans un tiers des cas au moins elle ne relève pas de la tuberculose. Trois sortes d'ascites peuvent, en effet, être distinguées ; leur étude succincte mettra en évidence la difficulté de leur différenciation clinique.

1° *L'ascite organique*

« L'ascite organique apparaît, au cours des affections du cœur, du foie, du rein ou du poumon, parce que celles-ci entravent la circulation porte, se compliquent d'un certain degré d'inflammation péritonéale, ou troublent le bilan des sels de l'organisme. » (Douville).

Ses symptômes cliniques ne diffèrent pas sensiblement de ceux de l'ascite spécifique. Par ailleurs, un amaigrissement marqué peut l'accompagner et prêter à confusion avec le facies tuberculeux. Aussi ce n'est que lorsque le trouble causal est très évident (endocardite valvulaire marquée, troubles hépatiques certains), que les symptômes habituels de la tuberculose sont absents, et que la polynucléose est manifeste, qu'il faut conclure au diagnostic d'ascite organique. Il faut encore se souvenir que lorsque l'affection survient chez les vieux chiens (à partir de 9 à 10 ans), il s'agit, presque toujours, d'une ascite organique produite par les lésions du foie, du cœur ou du rein, si fréquentes à cet âge.

2° *L'ascite parasitaire*

Extrêmement rare et purement locale, (Midi de la France), elle est due à un parasite : *Dithyridium Bailleti*, forme larvaire d'un ténia du chien : *Mesocestoïdes Lineatus* (Sendrail, Cuillé Neumann). Le diagnostic causal de cette ascite est facile, le liquide de ponction révélant, après dépôt, la présence des corps parasitaires.

3° *L'ascite tuberculeuse*

Elle est due généralement à des localisations tuberculeuses portant sur le foie, le cœur, le rein ou le poumon, faisant obstacle à la circulation porte. En somme, la plus grande analogie d'origine existe entre cette ascite spécifique et l'ascite organique, ce qui explique les difficultés du diagnostic.

Elle se traduit par un épanchement péritonéal apparaissant assez brutalement. En quelques jours, la collection liquide réalisée peut être considérable ; par suite, l'animal atteint se déplace plus difficilement, et la moitié inférieure de son ventre est distendue et ballonnée. La percussion décèle de la matité dans les zones d'épanchement, le poulx est petit, et la constipation est fréquente. De plus, on peut facilement déceler le bruit de flot à la palpation ou la succussion. La discordance est constante et la compression exercée sur la diaphragme et le poumon amène de la dyspnée que l'animal cherche à combattre en s'asseyant fréquemment sur son train de derrière. Bientôt, des œdèmes apparaissent, l'épanchement augmente, la dyspnée s'accroît, et si une ponction ne vient pas atténuer ces symptômes, la mort par syncope ou asphyxie est fatale à brève échéance.

Le diagnostic clinique de cette localisation est simple ; sa différenciation avec l'ascite organique est au contraire très difficile. Pour l'établir, il faut rechercher l'existence des symptômes généraux de la tuberculose, et examiner minutieusement les poumons de l'animal incriminé. Les signes ainsi relevés compteront tout autant dans l'esprit du clinicien que les symptômes propres à l'ascite.

Il faut aussi se souvenir que très souvent l'ascite tuberculeuse s'accompagne de pleurésie et parfois de péricardite. Enfin, l'examen du liquide péritonéal pourra, dans de très rares cas, montrer l'existence de bacilles de Koch ; plus constante dans ses résultats,

l'étude cytologique du liquide d'ascite tuberculeuse, mettra souvent en évidence la prédominance de leucocytes mononucléaires.

Il est fréquent de constater la régression de cette ascite après une ponction de quelques décilitres du liquide péritonéal.

En somme, la présence d'ascite chez un chien devra, avant tout, faire penser à une localisation tuberculeuse. Mais si les autres signes cliniques relevés n'appartiennent pas nettement à cette affection, il faudra recourir, pour avoir une certitude, aux procédés de diagnostic expérimental. On différenciera plus facilement l'ascite, de la pyométrie, de l'obésité, des tumeurs de la rate ou de l'ovaire, avec lesquelles elle prête parfois à confusion.

5° *Tuberculose de l'Appareil Locomoteur*

« L'ostéo arthropathie hypertrophiante du chien est une affection caractérisée par la tuméfaction et la déformation des membres, des parties correspondant aux extrémités articulaires des os longs et parfois du squelette tout entier. » (Panisset et Verge).

Assez fréquente, cette localisation tuberculeuse a été étudiée par de nombreux auteurs. On l'attribue, soit à une manifestation de la tuberculose inflammatoire de Poncet (toxi infection : Ball, Alamartine, Auger), soit à l'action directe du bacille de Koch (Sendrail, Lasserre et Lesbouyries). Cette dernière thèse a été confirmée récemment par Darraspen.

Elle évolue généralement à la deuxième période de la tuberculose, et la localisation pulmonaire la précède. Au cours de son évolution elle s'accompagne presque toujours de lésions cardiaques et rénales (Roquet, Oyuela). Aucun cas d'ostéo-arthropathie primitive n'a encore été constaté.

L'ostéo-arthropathie tuberculeuse évolue suivant plusieurs formes. Dans les unes, les symptômes osseux prédominent : (ostéo-périostite diffuse) ; dans les

autres, les symptômes articulaires sont au contraire plus marqués (arthropathie), et se manifestent alors, soit sous forme d'arthrite plastique le plus souvent, soit sous forme d'arthrite exsudative.

Au début, en dehors des symptômes généraux déjà existants de la tuberculose, l'affection se traduit par une tuméfaction articulaire ou osseuse. Si les lésions sont articulaires, on peut déceler de la chaleur et de la sensibilité locales, et parfois une boîterie notable. Si les lésions sont simplement osseuses, les régions atteintes sont légèrement indurées et la peau y est moins souple qu'à l'ordinaire. La déformation osseuse n'est pas encore bien nette à cette période de début et les déplacements de l'animal se font encore avec aisance.

Plus tard, le processus inflammatoire s'accroît ; la déformation régionale devient plus nette, entraînant ainsi de la raideur des membres, et si les lésions sont articulaires, une boîterie souvent permanente, quelquefois intermittente, vient gêner la démarche de l'animal qui se déplace alors en écartant les membres et en voussant le dos. Les parties atteintes s'hypertrophient, se déforment, et donnent à la palpation, l'impression de tissu fibreux.

Généralement, les tuméfactions premières apparaissent au niveau du coude ou du carpe, du grasset ou du tarse. Elles peuvent s'y localiser et ne déterminer le processus ostéophytique que dans une partie très localisée de l'épiphyse voisine ; elles peuvent, au contraire, envahir les extrémités osseuses du membre, lieux électifs des lésions de cette affection, ou s'y établir d'emblée.

On a tendance à croire que les lésions d'ostéo-arthropathie évoluent d'une façon bilatérale et presque toujours avec une très grande symétrie. Il est, en effet, fréquent de le constater, mais le processus unilatéral ou asymétrique est loin d'être une exception. Nos observations le montrent assez bien et confirment, dans plusieurs cas, la constance des réactions focales tuberculeuses, des lésions pulmonaires avec cavernes, et des

altérations cardiaques et rénales dans l'ostéo-arthropathie.

	Nature des lésions d'osteoarthropathie	Tuberculine	Autopsie
Chien N° 1	Jarret gauche et coude droit	Réaction focale jarret et coude 2°4	Granulie pulmonaire, pas de caverne. Très rares bacilles
» 2	Lésions de 4 membres et forte arthrite plastique du grasset droit.	Réaction focale 1°7	Pneumonie lobaire avec cavernes et nombreux bacilles. Eudocardite mitrale.
» 3	Arthrite radio-carpicene bilatérale à type exsudatif. Quelques ostéophytes sur les 4 membres.	Réaction focale très forte 2°7	Granulie pulmonaire. Gros tubercules rénaux. Péricarde couvert de végétations tub. Eudocardite.
» 4	Lésions symétriques des 4 membres. Quelques ostéophytes sur les côtes.	Pas de réaction focale 1°6	Pas d'autopsie.
» 5	Bilatérale genou, unilatérale grasset gauche.	Légère réaction focale 2°	Pas d'autopsie.
» 6	Bilatérale symétrique des rayons inférieurs.	Bedreska positif pas de réaction focale 1°5	Pneumonie lobaire avec cavernes (nombreux bacilles). Dilatation du cœur. Endocardite double. Rein hypertrophié.
» 7	Bilatérale symétrique des rayons inférieurs.	1°4 Légère réaction focale	Cavernes avec nombreux bacilles. Rein hypertrophié.

Aux dernières périodes de la maladie, l'accentuation du facies tuberculeux permet d'apprécier plus facilement les lésions de l'ostéo-arthropathie. L'exploration des os bien dessinés sous la peau montre alors la pré-

sence d'ostéophytes, abondants surtout dans les extrémités des membres. Tous les os (vertèbres, côtes, maxillaires) peuvent, d'ailleurs, à ce moment, en être le siège. L'induration articulaire est parfois telle qu'elle englobe les organes locomoteurs voisins (aponévroses, ligaments, capsule articulaire). A ce moment, les déplacements de l'animal deviennent très difficiles, il y a ankylose, les membres sont comme frappés d'éléphantiasis et les ongles poussent démesurément, par suite de l'absence d'exercice. A ce stade, la mort ne tarde pas à survenir, soit par complication brutale de tuberculose, soit par épuisement progressif.

Les arthrites banales sont faciles à différencier de l'ostéo-arthropathie. Elles ne s'accompagnent pas de réactions focales à la tuberculine, leur origine est le plus souvent traumatique, et l'on ne constate pas, comme dans la tuberculose l'ostéite des épiphyses. Le rhumatisme articulaire procède par manifestations ambulatoires inexistantes dans l'ostéo-arthropathie.

6° Tuberculose cutanée

Assez rare, elle se caractérise par l'existence d'un ulcère, dont le siège, variable, se localise le plus souvent au bord antérieur de l'encolure. Le pus de cet ulcère, presque toujours très riche en bacilles spécifiques, en fait une des tuberculoses ouvertes les plus redoutables. Cadiot a encore observé chez le chien des lésions tuberculeuses, rares d'ailleurs, ayant les mêmes caractères que le lupus et les gommes scrofuleuses chez l'homme.

La tuberculose cutanée semble être toujours d'origine lymphatique ; elle suit l'évolution des adénites tuberculeuses suppurées et son développement est marqué par trois stades : L'adénopathie, l'abcès ganglionnaire ou péri-ganglionnaire, l'ulcération de la peau. (Cadiot). Quelquefois on ne constate, au début, qu'une induration localisée à laquelle succède un abcès qui ne tarde pas à s'ouvrir.

Dès ce moment, l'ulcère est réalisé, et la fistule qui

y aboutit ne fera que s'agrandir aux dépens du conjonctif voisin. Lorsque l'ulcère est suffisamment ancien il se présente sous une forme irrégulièrement arrondie. Il n'a pas une marche très envahissante ; ses bords sont minces et rosés ; son fond est granuleux, chagriné et la peau qui l'entoure, ainsi que le conjonctif sous-jacent, sont indurés, fibro-lardacés. A cet ulcère aboutissent une ou plusieurs profondes fistules qui peuvent être simples, ou ramifiées ; le plus souvent, elles sont sinueuses, et leurs parois indurées laissent sourdre un pus plus ou moins abondant, presque toujours séreux, quelquefois sanguinolent, qui se concrète à l'extérieur de la plaie cutanée. Cet ulcère peut devenir disséquant et creuser des cavernes profondes dans les tissus voisins.

La réaction ganglionnaire (ganglions rétro-pharyngiens et pré-scapulaires) est de règle et lorsque l'ulcère est réalisé il est exceptionnel de le voir se cicatriser. Il s'accompagne fréquemment de tuberculose pulmonaire avec cavernes.

Le diagnostic de cette forme cutanée est facile. Il ne pourra pas y avoir confusion avec les fistules banales provenant d'abcès, à cause de leur tendance naturelle à la cicatrisation.

7° Tuberculose urinaire

a) TUBERCULOSE DU REIN

Joëst a signalé un cas de tuberculose primitive du rein confirmé par des examens histologique et bactériologique négatifs de tous les autres organes. Néanmoins, on peut assurer que cette localisation est presque toujours secondaire, et s'il faut en croire l'Ecole Lyonnaise, elle est souvent une manifestation de la tuberculose inflammatoire de Poncet.

La néphrite tuberculeuse est presque toujours assez discrète pour ne se manifester par aucun symptôme. C'est le cas de beaucoup d'hypertrophies rénales trouvées à l'autopsie, que rien, cliniquement, n'avait pu faire déceler. Mais, quand les désordres sont assez marqués,

quand les tubercules s'installent dans le parenchyme rénal, une albuminurie notable apparaît.

Toutefois, il semble que la localisation tuberculeuse sur le rein puisse se faire d'une façon massive, sans entraîner les troubles graves habituels de la néphrite non spécifique. Ainsi, sur deux chiens dont les reins étaient farcis de tubercules, nous n'avons constaté qu'un surmenage cardiaque intense et une légère albuminurie, alors que les symptômes qui auraient dû logiquement accompagner ces lésions (dos voussé, sensibilité lombaire, oligurie, œdèmes déclifs), étaient absents.

Mais la néphrite spécifique se manifeste d'une façon plus dangereuse dans certains cas. Quelquefois, en effet, même en l'absence de tubercules rénaux, on peut constater une bacillurie parfois très abondante qui édifie sur les dangers que le chien, souvent malpropre dans ses habitudes, peut faire courir à ses maîtres.

La constatation de cette bacillurie et la mise en évidence de l'albuminurie chez un animal notoirement tuberculeux, feront poser le diagnostic de tuberculose rénale.

Il faudra cependant se souvenir que chez les vieux chiens, la néphrite chronique amène souvent une cachexie profonde prêtant à confusion avec le facies tuberculeux. L'analyse minutieuse de l'urine, et l'examen négatif des autres organes permettront alors le diagnostic différentiel.

b) TUBERCULOSES DE LA VESSIE ET DES URETÈRES

Trouvailles exceptionnelles d'autopsie, aucun symptôme particulier. à la tuberculose n'a été isolé, et ne permet, jusqu'à présent, de les caractériser.

8° *Tuberculose nerveuse*

Très rare, quelques relations seulement, en ont été données par Petit, Cadiot, Nocard, Marchand et Douville. Le plus souvent d'ailleurs, les symptômes nerveux relevés n'ont été rapportés à leur vraie cause qu'après les constatations d'autopsie.

L'ensemble clinique constaté se rattache à celui des encéphalo-myérites. Il se marque au début par de la tristesse, de l'inquiétude et des hyperesthésies locales de la nuque et du cou, ou bien de la région vertébrale. La localisation au cervelet amène des troubles de la marche, de l'incoordination des mouvements et parfois des positions anormales. Comme conséquence des troubles encéphaliques, on observe une torpeur et une indifférence profondes ; l'animal ne mange que si les aliments lui sont introduits dans la bouche et il ne reconnaît plus ses maîtres. Des périodes d'agitation, marquées par des contractions convulsives, des mâchoires notamment, peuvent apparaître, ainsi qu'un changement dans la voix de l'animal. Les yeux sont hagards et les symptômes de l'immobilité sont quelquefois constatés.

Si la localisation est médullaire, des parésies ou des paraplégies apparaissent. Toutes les manifestations cliniques habituelles des troubles nerveux sont d'ailleurs possibles, et la mort est fatale à brève échéance.

Il n'est, nulle part, fait mention de la coexistence des symptômes généraux de la tuberculose avec ces localisations. Cependant, plusieurs fois des lésions pulmonaires les accompagnaient, et il est permis de croire que, dans certains cas tout au moins, la suspicion de tuberculose peut être diagnostiquée.

Si l'on veut se souvenir que l'immense majorité des troubles nerveux constatés chez le chien se rapportent à une localisation de la maladie du jeune-âge, il sera quelquefois possible, chez des animaux de plus de deux ans indemnes jusqu'alors, de poser ce diagnostic de suspicion.

Tuberculose Ganglionnaire

Sous ce nom ne sont pas comprises toutes les formes cliniques de la tuberculose dans lesquelles la réaction ganglionnaire est décelable. Ce n'est que lorsque l'adénopathie spécifique est généralisée, lorsqu'elle domine toutes les autres localisations, ou qu'elle existe sans ces

dernières qu'il s'agit, à proprement parler, de tuberculose ganglionnaire.

Rare, elle ressemble, dans ses manifestations, à la lymphadénie, avec qui elle a dû être assez souvent confondue. Elle traduit l'envahissement du système lymphatique par le bacille de Koch.

Elle se caractérise par une hypertrophie marquée de la plupart des ganglions du système lymphatique. Cette adénopathie, le plus souvent à peu près symétrique, peut être assez considérable pour déformer le profil régional. Elle peut aussi entraîner des symptômes fonctionnels dûs aux compressions exercées sur les organes voisins. Les ganglions atteints ont les caractères de l'adénite chronique.

A côté de cette tuberculose ganglionnaire généralisée, il existe une tuberculose ganglionnaire localisée. Celle-ci, signalée par plusieurs auteurs, a été rencontrée sous forme d'adénopathies mésentériques, trachéo-bronchiques, ou autres, quelquefois sans lésions viscérales spécifiques. L'hypertrophie ganglionnaire peut se compliquer de suppuration, comme nous l'avons constaté pour une très forte adénite rétro-pharyngienne.

Le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire est facile, dans les formes généralisées du moins : la palpation des ganglions explorables, la constatation des symptômes généraux de la tuberculose, si ceux-ci existent, le permettent. Toutefois, sa grande ressemblance avec la lymphadénie doit, dans la majorité des cas, entraîner la confirmation du diagnostic par l'épreuve de la tuberculine.

10° Tuberculose Génitale

a) TUBERCULOSE DE LA PROSTATE

Trouvaille d'autopsie le plus souvent, elle revêt les signes habituels de la prostatite. C'est une manifestation de la tuberculose généralisée.

b) TUBERCULOSES DU TESTICULE ET DE L'ÉPIDIDYME.

Quelquefois mentionnées, elles paraissent, comme toutes les tuberculoses génitales, être le résultat d'une infection ascendante due à la Bacillurie. D'après Cadiot, les symptômes seraient ceux de l'orchi-épididyméte-chronique.

c) TUBERCULOSE DE L'OVAIRE

Elle est exceptionnelle et il n'est nulle part fait mention des symptômes particuliers l'accompagnant.

d) TUBERCULOSE DE L'UTÉRUS

Extrêmement rare, elle n'a guère été signalée que comme lésion. Nous l'avons pu déceler chez une chienne tuberculeuse du vivant de l'animal (Obs. VIII), et nous pensons que quand elle existe, le diagnostic clinique peut en être fait dans la plupart des cas.

Dans notre observation, nous avons pu constater un écoulement utérin purulent, pas très abondant, contenant d'assez nombreux bacilles. Il n'y avait ni hypertrophie de l'organe, ni collection purulente abondante dans l'utérus. Les symptômes généraux de la tuberculose existaient, il y avait bacillurie légère, et les lésions spécifiques rénales existantes, tendaient à faire croire que l'infection utérine favorisée chez la chienne par le voisinage du méat urinaire et du col de l'utérus, était due à une infection ascendante par l'urine tuberculeuse. Jansen admet cependant qu'un coït infectant est capable de réaliser la tuberculose primitive de l'utérus.

Le diagnostic de cette tuberculose ouverte sera rendu possible par l'examen bactériologique de l'écoulement utérin.

11° *Tuberculose miliaire aiguë*

Qu'il s'agisse de tuberculose miliaire généralisée, ou de sa forme suraiguë : la tuberculose septicémique, l'origine est la même et provient de la dissémination brutale dans tout l'organisme, des bacilles de Koch par

voie sanguine. Une caverne pulmonaire, un abcès ganglionnaire, une ulcération spécifique du cœur ou des vaisseaux peuvent être les causes de cette bacillémie, qui se traduit par tous les caractères d'une infection à marche aiguë. Anorexie, fièvre, abattement, dyspnée, tachycardie en sont les premières manifestations. Ces symptômes généraux sont souvent constatés à l'exclusion de tout autre signe fonctionnel. Puis une cachexie rapide vient enlever ses dernières réserves au malade qui meurt d'épuisement ou d'intoxication tuberculeuse en quelques jours ou quelques semaines.

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL

L'examen des commémoratifs et des symptômes généraux de la tuberculose du chien, celui des signes particuliers à chacune de ses localisations, permettent presque toujours le diagnostic clinique de cette affection.

Il est cependant des cas où le praticien reste hésitant et se contente d'émettre une suspicion clinique. Le diagnostic expérimental intervient alors.

Presque toujours, d'ailleurs, on a recours à lui, même si la certitude de tuberculose est acquise, car les résultats qu'il donne évitent toute erreur, et plus que tout autre argument, contribuent à faire accepter au propriétaire le sacrifice de son animal.

Ces procédés de diagnostic expérimental sont nombreux ; quelques-uns sont discutés quant à leurs résultats, et il nous a semblé utile de comparer leurs mérites réciproques.

1° *Recherche du bacille spécifique*

La recherche du bacille de Koch s'effectue par la coloration des produits suspects au moyen de la méthode de Ziehl. Elle donne des résultats inconstants et demande presque toujours un examen long et attentif.

Le jetage et les expectorations, quand ils existent, sont signalés pour être parfois très riches en bacilles. Douville mentionne cependant n'en avoir rencontré que deux fois sur le total de ses recherches, et il semble que l'examen systématique de ce jetage soit condamné à l'insuccès dans la plupart des cas.

Dans l'urine, le bacille existe assez fréquemment. L'examen du culot de centrifugation en montre parfois des quantités énormes. Plus souvent, la recherche directe donne des résultats négatifs, et, seule, l'inoculation au cobaye pourra, à plus ou moins longue échéance, renseigner d'une façon précise sur cette bacillurie possible.

Les sérosités pleurale, péricardique et ascitique, si facilement prélevables par ponction, donnent aussi bien des déboires. Au prix de recherches patientes, Douville a isolé le bacille tuberculeux dans 15 à 20 % des épanchements pleuraux et dans une bien moindre proportion des liquides de péricardite et d'ascite. La pratique de l'inoscopie ou de l'homogénéisation donnerait peut-être des résultats plus encourageants.

Le pus des ulcères tuberculeux est fréquemment très riche en bacille de Koch. Ces bacilles peuvent aussi exister dans l'écoulement utérin des chiennes atteintes de métrites tuberculeuses.

A cause de ces résultats incertains, il est donc bien difficile de confirmer le diagnostic de tuberculose par l'examen des produits suspects du vivant de l'animal.

Quand on le peut déceler, le bacille de Koch chez le chien revêt presque toujours les caractères du type tuberculeux humain, plus rarement du type bovin. Nous en avons constaté une forme atypique assez particulière, où les bacilles, décelés dans un frottis de pus de pneumonie, se présentaient sous forme d'amas considérables, globuleux, raccourcis, ressemblant aux agents de l'entérite chronique hypertrophiante.

2° Inoculations virulentes

On les pratique sur le cobaye ou le lapin, avec l'un quelconque des produits suspects énumérés précédemment. Ceux-ci, dilués de sérum physiologique, puis émulsionnés au mortier, sont injectés sous la peau de la face interne de la cuisse. Les sérosités inflammatoires sont au préalable centrifugées.

L'inoculation provoque un empâtement local qui dis-

paraît bientôt. Ce n'est qu'à partir du quinzième jour, si le produit injecté est spécifique, que la réaction ganglionnaire devient décelable, et dès lors, elle ira en augmentant de semaine en semaine. Peu à peu, l'infection devient envahissante, gagne les ganglions pelviens, sous-lombaires, médiastinaux et les viscères abdominaux ne tardent pas à être atteints. Le poulmon n'est pris qu'en dernier lieu et son envahissement marque le stade ultime de l'infection.

La généralisation de cette tuberculose est parfois longue (45 jours, 3 mois, et plus), mais l'on peut pratiquer, si un diagnostic précoce est nécessaire, l'extirpation et l'examen des ganglions hypertrophiés, du vivant de l'animal.

L'inoculation au lapin donne un résultat moins uniforme, mais elle permet, dans la plupart des cas, de différencier l'origine humaine ou bovine du bacille. Avec le bacille bovin, une septicémie tuberculeuse rapidement mortelle se déclare. Avec le bacille humain l'évolution est beaucoup plus lente et plus localisée.

3° *Tuberculation*

La tuberculine, extrait glycérimé stérile des cultures du bacille de Koch, humain ou bovin, est utilisée depuis longtemps dans le diagnostic de la tuberculose du chien.

Fröhner, Cadiot et Nocard ont été les premiers à étudier ses effets, et Douville, en 1910, a formulé des règles restées classiques concernant son emploi.

Chez le chien, la tuberculation se pratique surtout par voie sous-cutanée. La cuti-réaction, l'oculo-réaction, l'intra-dermo-réaction, en France du moins, sont à peu près délaissées.

a) TUBERCULATION PAR VOIE SOUS-CUTANÉE

Les conclusions de Douville résument la pratique de cette tuberculation et peuvent s'énoncer ainsi :

1° La tuberculation ne doit s'effectuer que lorsque

la température moyenne est connue et ne dépasse pas 39°.

2° Chez le chien tuberculeux, la tuberculine a une action spécifique se traduisant par une notable élévation de température. Chez les non-tuberculeux, l'injection n'est suivie d'aucune réaction fébrile appréciable.

3° L'injection de 5 à 15 centigr. de tuberculine, suivant la taille, provoque ordinairement chez les tuberculeux une élévation de température comprise entre 1°, 2° et plus rarement 3°. Pour être déclarée positive, la réaction thermique doit être d'au moins 1° 5 ou s'établir au-dessus de 40° pendant 3 à 4 heures.

4° Cette réaction fébrile est précoce et apparaît le plus souvent entre la cinquième et la septième heure après l'injection, quelquefois après la 9^e ou 10^e. Elle dure toujours quelques heures et s'accompagne souvent d'une réaction générale (tristesse, abattement, frissons).

5° Il n'y a aucun rapport entre l'étendue et la gravité des lésions et la durée et l'intensité de la réaction. Cependant l'hyperthermie est souvent plus nette dans les cas où les lésions sont limitées.

6° L'accoutumance est exceptionnelle, et si elle existe, elle est toujours de courte durée.

Si on acceptait à la lettre les indications de Douville, il ne faudrait pratiquer la tuberculation qu'au-dessous d'une température de 39°. Nous avons montré, dans l'étude de l'instabilité thermique, que de ce fait, la moitié des chiens suspects échapperait à ce moyen de contrôle. En réalité, l'injection de tuberculine peut être faite si la température moyennée est inférieure ou au plus égale à 39° 5.

Les données de Douville ont été reprises par M. Lesbouyries, qui les a confirmées en partie. Tous les auteurs précédemment cités s'accordent d'ailleurs à reconnaître que la réaction thermique recherchée fait défaut dans nombre de cas. Pour Douville, elle serait absente sur 40 % des chiens tuberculeux. Pour Lesbouyries elle serait beaucoup plus constante.

Celui-ci a, de plus, montré l'importance des réactions focales de la tuberculine. Fréquentes et presque habituelles en cas d'ostéo-arthropathies, elles se manifestent par une boiterie intense allant jusqu'à la suppression de l'appui et par de la chaleur, de la sensibilité et parfois de la tuméfaction de l'articulation malade. Elles accompagnent la réaction thermique et disparaissent généralement avec elle.

Elles peuvent aussi se manifester au niveau des autres lésions tuberculeuses ; atteignant les foyers pulmonaires, elles provoquent une plus grande sensibilité des parois thoraciques et une dyspnée notable. Ces réactions focales peuvent exister en l'absence de toute réaction thermique.

Tenant compte de ces faits, pendant plus d'une année, nous avons pratiqué la tuberculinisation de nombreux chiens suspects de tuberculose et les résultats obtenus nous incitent à croire que, scrupuleusement analysées, les réactions tuberculiniques laissent une proportion d'incertitudes beaucoup moindre qu'on ne l'avait pensé. Mais il importe, après avoir effectué l'injection de tuberculine, d'examiner l'état général de l'animal, le nombre de ses mouvements respiratoires, de ses battements cardiaques, et de faire l'exploration de ses grands appareils, pour pouvoir en apprécier les modifications quelques heures après. Fréquemment, en effet, nous avons noté des changements profonds à la suite de ces tuberculinisations. Ils se caractérisaient, soit par une réaction générale (abattement, frissons, tristesse, inappétence), soit par une réaction focale (dyspnée, boiterie, diarrhée) (Obs. II, IV, VI, VIII, X).

La recherche minutieuse des modifications consécutives à l'injection de tuberculine donnerait sans doute, pour l'appareil respiratoire le plus fréquemment atteint, des résultats analogues à ceux décrits chez l'homme par Kuss : Toux plus abondante, accentuation de la suppuration des foyers tuberculeux se traduisant par des râles plus nombreux, plus fins, plus aigus, aug-

mentation de la matité, poussée de congestion, réveil de la bronchite, etc...

L'hypothermie et la mort, quelquefois constatées après la tuberculation, doivent aussi s'interpréter comme une réaction générale très intense, ainsi que les constatations d'autopsie en font foi.

Ainsi s'expliquent beaucoup des défaillances thermiques de la tuberculine. Et dans nombre de cas où l'hyperthermie constatée est moindre de 1° 5 ou ne s'établit pas en plateau au-dessus de 40°, la constatation de ces réactions générales ou locales permettra une certitude de diagnostic, ce qui, on le conçoit, diminue, dans une notable proportion, les insuccès de la tuberculation chez le chien.

D'autre part, comme il est démontré que dans la plupart des cas le bacille tuberculeux du chien est du type humain, il y aurait peut-être intérêt à substituer chez cet animal, la tuberculine humaine à la tuberculine bovine ordinairement employée.

Poussant plus loin l'étude des réactions à la tuberculine, M. Lesbouyries les a attribuées à un choc colloïdo-clasique que conditionnerait et déclancherait le déséquilibre vago-sympathique.

Suivant que les tonus parasympathique, ou sympathique, prédominent, il y a hypervagotonie ou hypovagotonie. Or, l'un et l'autre de ces tonus sont influençables par la pilocarpine et par l'atropine. Par conséquent, dans les états d'hypovagotonie notamment, l'association à la tuberculine de pilocarpine augmente l'excitabilité du vague et d'une façon concomitante, l'intensité et la rapidité du choc, c'est-à-dire de la réaction tuberculinique.

Ces données ont été confirmées par plusieurs observations, mais la difficulté que l'on éprouve à doser ces états d'hypo ou d'hypervagotonie (appréciation du tonus) ne permet pas toujours leur utilisation courante.

b) INTRA-DERMO RÉACTION

Bien qu'elle n'ait pas la valeur de la tuberculation sous-cutanée, l'intra-dermo réaction donne quelques résultats positifs. Kolda la préfère même à la précédente, mais en France, les résultats obtenus n'ont jamais permis de l'encourager.

D'après Douville, on la pratique soit à la face interne du pli du flanc, soit à l'une des mamelles inguinales, ou à l'une des faces latérales du fourreau.

Vingt-quatre heures après l'inoculation on constate l'apparition d'une tache œdémateuse rougeâtre, assez diffuse, perceptible à la palpation, présentant souvent un point ecchymotique en son centre.

Cette réaction n'est pas très durable et il est parfois difficile de l'apprécier. Douville, ayant pratiqué l'intra-dermo tuberculation sur 18 chiens tuberculeux, ne constata que 7 résultats positifs, alors que 12 d'entre eux réagirent à l'inoculation sous-cutanée. Nous avons constaté, pour notre part, quelques réactions positives par ce procédé, à côté de plusieurs résultats incertains.

c) OCULO ET CUTI-RÉACTION

Nous avons pratiqué un certain nombre d'oculo-réactions sur des chiens tuberculeux. Une seule fois nous avons obtenu un résultat positif avec larmolement, photophobie et conjonctivite purulente.

La cuti-réaction est pareillement incertaine. Hebrant et Antoine signalent l'avoir obtenue quatre fois sur six, mais d'une façon assez tardive (3 à 4 jours après). Inchaurregui et Blasi, qui l'ont employée les premiers, n'avaient obtenu que trois fois sur huit cette réaction positive.

De tous ces procédés, seule la tuberculation par voie sous-cutanée donne de bons résultats et permet, dans la grande majorité des cas, une certitude en matière de diagnostic.

4° Réactions sériques

L'agglutination et la précipitation ont été utilisées dans le diagnostic de la tuberculose du chien, sans résultats bien concluants. Par contre, la méthode de déviation du complément, employée avec succès par MM. Panisset et Verge, semble actuellement constituer l'un des meilleurs réactifs capables de déceler cette redoutable affection.

La technique utilisée par ces auteurs est celle de Calmette et Massol et consiste en l'emploi de doses croissantes d'alexine, en présence de quantités fixes d'antigène et de sérum suspect. L'antigène employé est celui de Boquet et Nègre. Le sérum hémolytique consiste en sérum de cheval anti-mouton.

Les conclusions de Verge sont probantes. Bien que ne portant que sur un nombre encore restreint d'observations, elles donnent une proportion de résultats positifs, supérieure à toutes celles obtenues par les autres moyens expérimentaux. Il nous a été donné deux fois d'avoir recours à cette méthode, alors que la tuberculine nous laissait dans le doute ; l'examen du sérum suspect pratiqué par M. Verge a donné deux réactions positives et l'autopsie effectuée dans les deux cas a montré l'existence de lésions tuberculeuses.

Verge a aussi démontré que l'injection de tuberculine faite chez un chien tuberculeux amène, par la suite, une nette élévation du taux des anticorps. Chez un chien sain elle ne provoque pas leur formation.

Ainsi, les conclusions formulées gardent toute leur valeur, et il reste hors de doute que ce procédé constitue, à l'heure actuelle, l'un des meilleurs, sinon le meilleur, des moyens de diagnostic de la tuberculose. Sa pratique, longue et délicate, est malheureusement limitée au laboratoire.

5° Sédimentation

La sédimentation est le phénomène suivant lequel le sang non coagulé se sépare en deux couches successives.

La partie supérieure qui compose l'élément liquide du sang est le plasma ; elle est incolore chez le chien. La couche inférieure est constituée par les éléments figurés et se décompose elle-même en deux parties : une supérieure, très mince, formée par les globules blancs ; une inférieure plus épaisse, qui comprend les globules rouges.

Cette sédimentation globulaire se trouve notablement accélérée dans certains états pathologiques et même physiologiques. Cette propriété a permis de l'utiliser dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose chez l'homme.

Tous les auteurs qui ont étudié dans la tuberculose la marche de la sédimentation globulaire, concluent que son accélération est en relation directe avec le développement des lésions.

Il est admis que suivant sa plus ou moins grande intensité, cette sédimentation correspond à des évolutions différentes de la tuberculose ; précipitée elle indique une marche aiguë de l'affection (tuberculose exsudative) ; plus lente elle caractérise la forme cirrhotique, avec envahissement fibreux des lésions.

On s'accorde donc à reconnaître que l'existence de la tuberculose, modifie la marche de la sédimentation. Mais s'il est des partisans nombreux de la valeur diagnostique de cette réaction, plus nombreux sont encore ceux qui ne lui concèdent qu'une bonne valeur pronostique.

L'accélération de la sédimentation n'est pas spéciale à la tuberculose : elle est commune à beaucoup d'affections inflammatoires ou cachectisantes ; mais chez un tuberculeux reconnu, les chiffres qui marquent la réaction peuvent, dans la plupart des cas, permettre de prévoir quelle sera l'évolution des lésions.

Il faut ajouter que l'injection de tuberculine chez le sujet notoirement phtisique entraîne des modifications de la formule de sédimentation qui ne se constatent pas

chez le sujet sain. Dans le doute (Grafe) cette tuberculation pourra donc faciliter un diagnostic hésitant.

En collaboration avec notre condisciple Barranger, nous avons étudié la sédimentation globulaire chez le chien tuberculeux. Nos expériences, bornées à un très petit nombre de cas, permettent toutefois de tirer quelques conclusions.

La technique employée était la suivante : prélèvement à la jugulaire de 9 centimètres cubes de sang dans une seringue contenant au préalable 1 centimètre cube de solution de fluorure de sodium, puis examen de la marche de la sédimentation dans des tubes ayant 5 ou 8 millimètres de diamètre.

Observation I. — Tube de calibre de 8 millimètres de diamètre. Essais comparatifs sur deux chiens bergers allemands, de même taille, même poids, même âge, mêmes apparences extérieures. L'un d'eux a réagi à la tuberculine et est atteint de pleuro-pneumonie (Obs. II). L'autre est normal.

Hauteur du sang dans les deux tubes : 130 millim.

CHIEN SAIN		CHIEN TUBERCULEUX	
Hauteur du plasma mis en liberté		Hauteur du plasma mis en liberté	
1 ^{er} jour	13 m/m.	1 ^{er} jour	34 m/m.
2 ^e jour	25 »	2 ^e jour	37 »
3 ^e jour	30 »	3 ^e jour	39 »

Observation II. — Tube de 5 millimètres de diamètre. Chien tuberculeux, cachectique, à lésions spécifiques pulmonaires, cardiaques, rénales et utérines (Obs. VIII).

Hauteur du sang dans le tube : 260 millimètres.

Plasma mis en liberté : 1 ^{re} heure	40 m/m.	1 ^{er} jour	165 m/m.
2 ^e heure	105 »	2 ^e jour	183 »
3 ^e heure	130 »	3 ^e jour	190 »
4 ^e heure	140 »	4 ^e jour	193 »
5 ^e heure	143 »		
6 ^e heure	149 »		

Observation III. — Tube de 5 millim. de diamètre.
Chien tuberculeux en bon état d'embompoint : lésions
pulmonaires.

Plasma mis en liberté : après 6 heures	73 m/m.
» 1 jour	93 »
» 2 jours	117 »
» 3 jours	127 »
» 4 jours	134 »

De ces observations, de la seconde surtout, il semble donc résulter que dans certains cas de tuberculose, la sédimentation se trouve nettement accélérée, ce qui est lié sans doute à une notable diminution du nombre des globules rouges. Ces modifications n'ont cependant rien de pathognomonique ; elles varient avec les tuberculoses et peuvent sans doute apparaître dans certaines affections très spéciales.

Par contre, et l'observation II tend à le démontrer, cette épreuve possède une valeur pronostique que des recherches plus nombreuses mettraient mieux en évidence. Aussi, bien que le traitement de la tuberculose soit rarement tenté, dans les cas où il s'agit de lésions fermées, l'emploi de cette réaction si largement utilisée en médecine humaine, donnera au vétérinaire d'utiles indications qui lui permettront de limiter ou de faire regresser la marche de cette affection.

6° *Coagulation chloroformique des Exsudats*

Lisbonne ayant étudié la coagulation chloroformique des liquides d'hydrocèles, et lui ayant reconnu une bonne valeur diagnostique, a fait récemment des recherches sur la façon dont se comportaient les exsudats de différentes origines, en présence de chloroforme. De ces conclusions, il résulte que si l'on met ce réactif en contact avec un liquide symptomatique de lésions tuberculeuses, une coagulation rapide apparaît, qui ne se produit pas en présence de tout autre exsudat non spécifique.

La fréquence chez le chien, des tuberculoses avec épanchement nous a incité à vérifier les données de Lisbonne. La technique employée était celle indiquée par

lui : addition de 3 à 5 centimètres cubes de chloroforme à 20 ou 30 centimètres cubes d'exsudat de pleurésie ou d'ascite fraîchement prélevés ; émulsion des deux liquides pendant les premières minutes à l'aide d'un agitateur, et examen du mélange après repos.

D'après Lisbonne, s'il doit y avoir réaction positive, le liquide qui s'est séparé en deux couches devient opalescent dans sa partie supérieure ; l'agitateur promené dans le récipient montre l'existence de filaments de fibrine particulièrement marqués à la zone de contact du chloroforme et de l'exsudat. Pour les épanchements tuberculeux, cette coagulation partielle doit apparaître de 5 à 30 minutes après le début de l'épreuve.

Nous avons opéré avec sept liquides provenant soit de pleurésie, soit d'ascite ; six d'entre eux étaient d'origine spécifique, un seul appartenait à un chien atteint d'ascite organique. A côté du tube à réaction figurait toujours un tube témoin ne contenant que le liquide d'exsudat.

Les résultats obtenus ont été trop disparates, ainsi que l'indique le tableau ci-dessous, pour permettre d'attribuer à cette méthode une valeur diagnostique évidente.

NATURE DE L'EXSUDAT	EXSUDAT CHLOROFORMÉ	TUBE TÉMOIN D'EXSUDAT
1° Pleurésie tuberculeuse.	Coagulation après 25 minutes.	Coag. après 3 heures
2° id.	Coag. sans chloroforme 10 minutes après ponction.	
3° id.	Coagulation après 30 minutes.	Coag. après 22 heures
4° Ascité tuberculeuse.	Coagulation après 1 h. 10 minutes.	Coag. après 4 heures
5° id.	Coagulation après 15 minutes.	Coag. après 30 min.
6° id.	Coagulation après 45 minutes.	Coag. après 3 heures
7° Ascité non tuberculeuse.	Coagulation après 18 minutes.	

Il ne nous a été donné qu'une seule fois d'effectuer la coagulation chloroformique d'un exsudat non tuberculeux ; la réaction a été tout aussi positive qu'avec les liquides spécifiques.

7° *Examen cytologique des Exsudats*

Le cyto-diagnostic n'a pas encore été l'objet de travaux suivis dans l'étude de la tuberculose du chien, aussi n'est-il pas possible d'en tirer des déductions précises capables d'éclairer la nature des épanchements douteux, si fréquents chez les carnivores domestiques.

Il semble bien que comme chez l'homme, l'examen du liquide de première ponction d'un exsudat tuberculeux à sa période d'état, montre une nette prédominance des lymphocytes mononucléaires. Hebrant et Antoine ont constaté cette mononucléose sur deux liquides de pleurésie et un liquide d'ascite. Par contre, un exsudat péricardique leur a donné une polynucléose assez nette.

Nous avons fait cet examen cytologique dans un petit nombre de cas. Deux liquides de pleurésie, un de péricardite, et un d'ascite ont montré une mononucléose évidente. Tous ces exsudats provenaient de chiens tuberculeux.

Par contre, sur un autre liquide d'ascite spécifique, nous avons observé les mono et les polynucléaires en égale abondance, et sur un dernier exsudat d'ascite organique, la mononucléose était probante. Il est juste d'ajouter que l'autopsie de ce dernier chien n'a pas été faite et que la réaction de déviation du complément n'a pas été pratiquée, ce qui laisse un doute léger en faveur de l'existence de la tuberculose chez cet animal.

Quoi qu'il en soit, toute l'étude de ce cyto-diagnostic reste à préciser et l'on en peut espérer des déductions qui rendront possibles la détermination de la nature de certains épanchements suspects.

8° Radioscopie

Cette méthode n'a guère été employée dans le diagnostic de la tuberculose du chien. Quelques auteurs ont cependant analysé par ce procédé les lésions osseuses ressortissant de l'ostéo-arthropathie. Mais c'est surtout lorsque les localisations tuberculeuses sont viscérales qu'il serait intéressant d'en connaître l'interprétation sur l'image radioscopique. Dans ce domaine, à notre connaissance, rien encore n'a été fait.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose canine est une affection fréquente, souvent dangereuse pour l'homme, qu'il importe de dépister pour limiter les risques de contagion.

2° Certains éléments de suspicion sont à la base de cette recherche clinique ; l'origine, le facies, la fièvre, la dyspnée, la toux, la réaction ganglionnaire et la chronicité de l'affection sont les plus importants.

3° La discordance respiratoire observée d'une façon à peu près constante chez le chien tuberculeux relève de lésions viscérales, thoraciques ou abdominales qui ne sont pas nécessairement spécifiques.

4° Il suffit d'un exercice de courte durée pour provoquer une forte hyperthermie chez les chiens sains. Chez les chiens tuberculeux cette hyperthermie est moindre mais plus durable.

5° Les très nombreuses localisations de la tuberculose se manifestent par des signes fonctionnels assez particuliers pour permettre, sinon un diagnostic certain, du moins une forte suspicion clinique.

Quelques formes, telles l'ostéo-arthropathie, les ulcères cutanés, la pleurésie, apportent par leur constatation une quasi certitude de tuberculose.

Les autres localisations ne permettent ce diagnostic que par leur coexistence et la présence des signes généraux de la tuberculose.

La tuberculose de l'utérus constitue une forme ouverte, dangereuse dans la plupart des cas.

6° Le bacille tuberculeux du chien a parfois des formes atypiques. Sa recherche sur l'animal vivant est très aléatoire.

7° De tous les moyens de diagnostic expérimental préconisés, seules la tuberculation et la réaction de déviation du complément donnent de bons résultats.

a) La tuberculation par voie sous-cutanée constitue chez le chien un excellent réactif et la recherche des réactions focales de toutes natures lui assure une très forte proportion de succès.

b) La réaction de déviation du complément, moins accessible au praticien, paraît être la méthode de diagnostic la plus précise de la tuberculose canine.

OBSERVATIONS

Nos 38 cas de tuberculose canine se répartissaient ainsi quant à leurs lésions sur les différents organes :

Poumon	34 fois atteint.
Plèvre	28 »
Ganglions mesenteriques	16 »
Cœur (Endarde, myocarde)....	11 »
Ascite	10 »
Ganglions thoraciques.....	8 »
Os et Articulations.....	7 »
Péricarde	6 »
Intestin	4 »
Foie	4 »
Péritoine	4 »
Rein	3 »
Rate	2 »
Peau	2 »
Utérus	1 »

Quelques observations détaillées renseigneront mieux sur les manifestations habituelles de cette affection chez le chien.

OBSERVATION I

Ostéo-arthropathie, Pleuro-pneumonie et Pneumo-thorax

Chien Berger allemand, quatre ans, au D^r H.

Clinique du 14 février 1925

Commémoratifs. — L'animal a toujours vécu dans de bonnes conditions d'hygiène. Depuis deux mois, une tuméfaction diffuse a envahi les extrémités terminales de ses membres, et pendant ces dernières semaines, l'amaigrissement s'est précipité, en même temps que s'accusait une toux fréquente, avortée, quinteuse.

Symptômes constatés. — Amaigrissement modéré, dyspnée, discordance très nette. Température moyenne : 39°.

La toux est fréquente et quinteuse, le jetage léger, et l'auscultation montre l'existence de fins râles crépitants et muqueux, dans la région thoracique gauche. Une matité notable est également perçue dans cette région.

Le cœur présente un assourdissement des bruits systoliques.

Les rayons inférieurs des membres sont hypertrophiés et présentent des ostéophytes. Ces lésions sont symétriques, et la peau est à leur niveau, adhérente aux tissus sous-jacents. Les articulations paraissent indemnes et leur légère hypertrophie semble relever de l'ostéo-périostite voisine. Tous leurs mouvements s'effectuent avec aisance.

La tuberculination provoque une hyperthermie de 1°5, ne s'accompagne d'aucune réaction locale, mais se marque par une réaction générale intense.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade semble s'aggraver. La température se maintient à 40°, le souffle labial apparaît, la toux est plus fréquente et la dyspnée devient intense.

Le 27 février, l'état de l'animal fait décider son sacrifice. Le souffle labial des jours précédents a fait place à une respiration bouche ouverte.

Emmené vers le Laboratoire de maladies contagieuses pour y être abattu, le chien se fatigue à l'allure du pas, il tire sur sa chaîne, pousse des plaintes et sa dyspnée est extraordinaire. Et brusquement, à la porte du laboratoire, il s'affaisse et montre des signes de syncope. Les inspirations s'éloignent, comme aussi les battements cardiaques (pouls violent), et bientôt l'animal meurt sans autre symptôme.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, on se trouve en présence de spumosités abondantes dans les deux cavités pleurales. Le poumon est ratatiné et il y a un peu d'épanchement louche purulent au fond de ces cavités. Il y avait pneumothorax et c'est cette complication qui a amené la mort de l'animal.

Les lobes du poumon sont envahis à des degrés divers par la granulie tuberculeuse et le lobe postérieur gauche, presque totalement hépatisé, montre à sa partie moyenne et externe un petit orifice aboutissant à une vaste caverne disséquante, du volume d'un gros œuf de pigeon, à parois végétantes et barrée de brides fibreuses appartenant aux bronches. Cet orifice constituait la cause du pneumo-thorax. De larges flôts de sclérose parsèment encore la face interne du lobe gauche.

Les ganglions de l'entrée de la poitrine sont boueux et tuberculisés.

Le cœur présente de la dilatation et de l'endocardite légère des deux orifices.

Dans la cavité abdominale, le foie et le rein sont hypertrophiés, hémorragiques, friables. Il semble que pour ces organes, il y ait eu congestion passive par suite des lésions valvulaires du cœur. La rate présente des lésions de périsplénite dans sa partie moyenne. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et l'on note en outre quelques traces de péritonite séro-hémorragique.

Après dépouillement, l'hypertrophie osseuse des rayons inférieurs devient plus nette et montre quelques ostéophytes. L'articulation fémoro-tibiale postérieure gauche montre quelques lésions d'arthrite.

Des bacilles sont décélés dans le pus de la caverne, dans le frottis de ganglion et dans l'exsudat pleural sans centrifugation.

OBSERVATION II

Pleuro-pneumonie à bacilles tuberculeux atypiques

Chien Berger Allemand, 4 ans, à M. F...

Commémoratifs. — S'est amaigri progressivement pendant ces derniers mois et tousse depuis quelques semaines.

Symptômes constatés. — Dyspnée, faciès tuberculeux, toux, discordance, ganglions rétro-pharyngiens hypertrophiés, léger jetage, T = 39°1.

L'examen de la cavité thoracique permet de déceler une matité double à niveau horizontal, égale des deux côtés. L'auscultation ne laisse pas percevoir le murmure vésiculaire en bas qui se trouve très exagéré au-dessus de la zone de matité. Le diagnostic de pleurésie est posé.

L'injection de tuberculine donne 1°7 d'hyperthermie. Cette réaction thermique s'accompagne d'une réaction focale pulmonaire s'accusant par une forte dyspnée qui passe de 26 à 38 inspirations par minute.

La sédimentation globulaire est accélérée, la réaction de déviation du complément est positive et la coagulation chloroformique du liquide de pleurésie s'obtient en 35 minutes.

Autopsie. — Épanchement séreux citrin très abondant dans la cavité pleurale. Les deux plèvres, la pariétale surtout sont parsemées de végétations visibles à jour frisant. Les poumons montrent quelques plaques d'emphysème, une congestion généralisée de leur surface et deux ou trois petits îlots de pneumonie. Il existe également une toute petite caverne superficielle.

Les ganglions de l'entrée de la poitrine sont hypertrophiés,

Les bacilles recherchés dans le frottis du pus de pneumonie se montrent en amas considérables. Ils n'ont pas l'aspect en bâtonnet ; ils sont petits globuleux et donnent, tant par leur nombre que par leur forme, l'impression des bacilles de l'entérite chronique hypertrophiante.

OBSERVATION III

Ictère, Hépatite et Pleuro-Pneumonie

(Due à notre condisciple A. VERRET)

Chien B. A., 8 mois, entré aux hôpitaux le 3 décembre 1924

Commémoratifs. — Vivant dans un café, il a fait, il y a deux mois, une broncho-pneumonie. Il tousse et a perdu l'appétit depuis deux semaines. Après une diarrhée de quelques jours, un ictère intense est apparu récemment.

Symptômes constatés. — Discordance, amaigrissement, faiblesse, adénite sous-glossienne et du poplité. $T = 39^{\circ}2$.

Les excréments, jaunâtres au début, ont fait place à une diarrhée noirâtre, très fétide et la peau et les muqueuses ont pris la teinte caractéristique de l'ictère. Il n'y a pas de vomissements ; mais, par suite de l'anorexie, une stomatite ulcéreuse intense s'est déclarée. La palpation du ventre et des reins est douloureuse.

Progressivement, l'hypothermie fait place à la fièvre, l'abattement s'accroît et la mort ne tarde pas à survenir.

L'analyse chimique de l'urine s'est montrée négative,

Autopsie. — Stomatite ulcéreuse. L'estomac renferme un liquide noirâtre très fluide, mais comme l'intestin il ne présente aucune lésion macroscopique. Le foie est presque trois fois plus gros que son volume normal ; il est décoloré, friable, et présente une teinte jaune générale. La bile est fluide et noire et il n'y a pas d'obstruction de la vésicule biliaire. Il y a une splénomégalie manifeste (rate triple de son volume). Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et sont farcis de petits abcès de la grosseur d'un grain de mil.

Le poumon présente une grosse lésion de pneumonie sur le lobe postérieur droit. La plèvre est enflammée et il y a un épanchement séreux bilatéral dans la cavité pleurale. Quelques granulations grisâtres parsèment le mésentère.

Examen microscopique. — Les bacilles tuberculeux ont été découverts :

1° dans les ganglions mésentériques ;

2° dans le foie, en très grande quantité, malgré l'absence de toute lésion macroscopique. Ces bacilles ont été décelés par la coloration au Ziehl des coupes histologiques,

OBSERVATION IV

Péricardite, Pleuro-Pneumonie ascite

Chienne B. A., 5 ans, à M. T... — Clinique du 9 mars 1925

Commémoratifs. — Chien d'hôtel, il s'est amaigri et tousse depuis plusieurs semaines. Il a présenté, ces derniers jours, une notable augmentation du volume de l'abdomen.

Symptômes constatés. — Discordance, dyspnée, faciès tuberculeux, anémie, $T = 38^{\circ}8$.

Dans la cavité thoracique, à droite, il y a matité horizontale et le diagnostic de pleurésie est porté. A gauche, cette matité a aussi cette limite horizontale en région postérieure, mais en région antérieure elle est plus étendue en haut, ce qui, joint à la disparition presque totale des bruits du cœur à l'auscultation et à la petitesse et l'imperceptibilité du pouls, fait poser le diagnostic de péricardite. Il n'y a pas de pouls veineux, mais l'ascite, récemment survenue, est sans doute une conséquence de cette localisation.

La tuberculation tentée le 10 mars ne donne aucune réaction thermique, mais une réaction focale pulmonaire permet d'enregistrer 64 mouvements respiratoires à 3 heures de l'après-midi, au lieu de 44 à 8 heures du matin. Le lendemain, cette différence n'est pas constatée et le diagnostic de tuberculose est donc posé.

Autopsie. — Pleurésie et péricardite exsudative. Le sac péricardique occupe à lui seul la plus grande partie de la cavité pleurale. Le cœur est petit, décoloré, à surface bourgeonnante. La face interne du péricarde est congestionnée ; ecchymosée par endroits. Quelques altérations sont perceptibles sur la plèvre pariétale.

Il y a, de plus, symphyse presque totale du poumon dans la gouttière vertébro-costale. Une vaste caverne y est décelée et l'examen du pus y montre des bacilles.

Le foie présente des lésions de dégénérescence et il y a congestion des viscères abdominaux et du péritoine. Le liquide d'ascite est très abondant.

OBSERVATION V

Ulcère cutané et tuberculose pulmonaire

Chien Bouvier de Roulers, 2 ans, Chenil de M^{me} P...

Commémoratifs. — L'animal est amené à la consultation du 25 avril 1924 pour le traitement d'une fistule existant depuis cinq mois dans la région du cou. Des abcès, au nombre de 4, se sont succédés à son niveau pendant cette période. Tous les traitements essayés ont échoué. Depuis ces dernières semaines, l'animal s'est amaigri et a perdu l'appétit. Il présente, en outre, une toux sèche, le matin surtout.

Symptômes constatés. — Le sondage de la plaie montre l'existence d'une fistule unique, assez courte, de laquelle s'écoule un pus grisâtre, séreux, riche en bacilles de Koch. Le ganglion rétro-pharyngien droit est gros comme un œuf de pigeon. Le gauche n'est que légèrement hypertrophié.

Discordance manifeste, faciès tuberculeux. $T = 39^{\circ}2$.

L'auscultation montre l'existence de fins râles crépitants à droite, et la percussion décèle de la matité en zone postérieure.

Le cœur est très accéléré et la diarrhée permanente.

La tuberculation donne comme températures extrêmes : 39° , $40^{\circ}6$. L'animal, déclaré tuberculeux, est sacrifié après quelques jours d'observations.

Autopsie. — La dissection de la fistule, la montre sinueuse et borgne, remontant sans y parvenir vers le ganglion rétro-pharyngien le plus hypertrophié. Il y a une granulie pulmonaire abondante et le lobe droit, totalement hépatisé, présente quelques cavernes.

OBSERVATION VI

Ostéo-arthropathie

Chien Berger Malinois, 2 ans, à M^{me} P..., 8, impasse du Moulin-Joli, Paris.

Commémoratifs. — Conduit à la visite, le 12 novembre 1924, l'animal présente depuis deux mois une boiterie persistante du jarret gauche, rebelle à tout traitement.

Symptômes constatés. — Etat général moyen, discordance, grosse hypertrophie des poplités, des inguinaux superficiels et des rétro-pharyngiens. $T. = 39^{\circ}2$.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire paraît atténué, mais on ne constate aucun râle. Bonne sonorité de la poitrine.

Le jarret est uniformément enflammé et sa flexion est douloureuse. Une légère boiterie est permanente.

La tuberculation donne comme températures extrêmes $38^{\circ}9$ - $40^{\circ}3$. Il y a également une très forte réaction focale du jarret gauche et du coude droit, avec chaleur et douleur de ces articulations. L'animal a refusé sa nourriture et a paru très abattu pendant toute la durée de la réaction thermique.

Quatre jours après, une nouvelle injection de tuberculine donne des résultats identiques.

L'animal est laissé en observation à l'Ecole pendant sept mois. Son état général ne change pas et aucun symptôme nouveau n'apparaît.

Autopsie. — Granulie pulmonaire. Pas d'hépatisation ni de

cavernes. Les articulations du jarret et du coude montrent à leur intérieur l'existence d'une couche fibrineuse jaunâtre. La synovie a presque disparu. Pas d'ostéophytes sur les extrémités osseuses. Ganglions inguinaux énormes. Très rares bacilles.

OBSERVATION VII

Pleurésie ascite

Chienne B. A., 3 ans

Commémoratifs. — Provient d'un café et est abandonnée à l'Ecole, à la fin de mai 1924. Les premiers signes morbides remontent à deux mois.

Symptômes constatés. — Faciès tuberculeux, dyspnée très violente (50 mouvements respiratoires par minute), cœur tumultueux, discordance. T = 39°7.

Ascite considérable avec bruit de flot et pleurésie double à niveau plus élevé, à droite. L'examen microscopique des deux exsudats ne montre pas de bacilles.

L'auscultation du poulmon laisse percevoir une respiration très soufflante dans les zones supérieures, inappréciable dans les inférieures. L'animal fait entendre par moments une toux pénible et avortée. Il y a de l'œdème des membres postérieurs.

L'injection de tuberculine donne comme températures extrêmes 39°5, 40°1. L'association pilocarpine-tuberculine donne une réaction plus nette : 39°5, 40°4.

Pratiquée le 7 et le 9 juin, la conjonctivo-réaction est nettement positive et se caractérise le 10 par de la conjonctivite purulente, du larmolement et de la photophobie encore persistants le 14.

La réaction de déviation du complément a été positive.

Autopsie. — Poumon atelectasié et soudé dans la gouttière vertébro-costale. Il existe deux cavernes. Liquide de pleurésie et d'ascite très abondants. Plèvre épaisse, végétante. Foie hypertrophié présentant un îlot blanchâtre spécifique. Rein hypertrophié. Légère endocardite valvulaire.

OBSERVATION VIII

Tuberculose pulmonaire, péricardite, néphrite et métrite tuberculeuses

Chienne Beauceron, 3 ans, à M^{me} P...

Commémoratifs. — S'est amaigrie depuis trois mois sans cause apparente ; vit dans un café-restaurant.

Symptômes constatés. — Diarrhée putride, discordance, faciès tuberculeux, légère hypertrophie ganglionnaire des poplites et des rétro-pharyngiens. T. = 38°9.

On observe encore un écoulement vaginal purulent modéré et une arthrite radio-carpienne bilatérale à type exsudatif accompagnée de quelques ostéophytes disséminés sur les membres.

A l'auscultation, on note une légère atténuation du murmure vésiculaire en région costale postérieure gauche. Rien n'est décelable à la percussion.

L'examen de l'écoulement utérin montre l'existence de nombreux bacilles tuberculeux. L'urine est légèrement albumineuse et contient de très rares bacilles.

L'injection de tuberculine se montre positive (1°7 d'hyperthermie) et s'accompagne de réaction focale des quatre membres. Quatre heures après l'inoculation, l'animal semble marcher sur des épines et la flexion des rayons radio-carpiens est très douloureuse. Une dyspnée très marquée accompagne cette réaction focale.

La sédimentation du sang s'effectue très vite.

Autopsie. — Tuberculose miliaire du poumon. Ganglions bronchiques hypertrophiés. Péricarde épaissi et couvert de végétations spécifiques. Rein couvert de bosselures et présentant après la coupe plusieurs gros tubercules envahissant le parenchyme. Utérus épaissi, montrant après ouverture un fond granuleux et une petite quantité de liquide louche et purulent contenant des bacilles après prélèvement aseptique et examen microscopique. Les ganglions de l'entrée de la poitrine sont tuberculisés.

L'intestin présente entre séreuse et musculieuse un petit module caséux, dans lequel aucun bacille n'a pu être mis en évidence.

OBSERVATION IX

Tuberculose intestinale

Chien de rue abandonné à l'Ecole (7 janvier 1925)

Commémoratifs. — A présenté un amaigrissement rapide dû à une diarrhée incoercible. L'animal est très affaibli et reste couché toute la journée.

Symptômes constatés. — Discordance, faciès tuberculeux. T. = 39°6.

Refuse totalement d'avancer après quelques minutes d'exercice. Diarrhée noirâtre très fétide avec traces de sang. Vomissements. Ventre tendu, douloureux surtout à droite. Rein voussé, inappétence presque totale, soif vive.

Aucun symptôme respiratoire. Urine normale. Réaction à la tuberculine de 1°4.

Autopsie. — Ganglions mésentériques fortement hypertrophiés, granuleux, avec quelques bacilles. Intestin présentant en région duodénale des plaques de Peyer notablement surélevées. Le foie est très hypertrophié et jaunâtre, sans nodules tuberculeux.

Le rein est également plus gros que d'ordinaire. Aucune lésion pulmonaire ni cardiaque n'est macroscopiquement décelable, mais les ganglions trachéo-bronchiques ont acquis le double de leur volume normal.

OBSERVATION X

Tuberculose ganglionnaire, pulmonaire et cardiaque

Chienne Bouvier, à M^{me} G...

Commémoratifs. — L'animal, suspecté de lymphadémie, rentre aux hôpitaux, le 21 janvier 1925.

Symptômes constatés. — La palpation de tous les ganglions explorables les montre très hypertrophiés et à peu près symétriques. Certains, tels les inguinaux superficiels et les poplités, font même saillie sous la peau. T. = 39°4.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve un jetage abondant muco-purulent, de la dyspnée et de la discordance. L'auscultation permet de déceler une respiration rude, râpeuse et quelques râles muqueux et sibilants. La percussion accuse quelques zones de matité.

La palpation de l'abdomen montre l'existence d'une tumeur due probablement à l'hypertrophie des ganglions mésentériques. Il y a de l'œdème des postérieurs.

La tuberculination donne 1°3 d'hyperthermie et s'accompagne de réaction générale et focale pulmonaire avec dyspnée.

Autopsie. — Hypertrophie à peu près symétrique de tous les ganglions de l'organisme, des mésentériques surtout. Quelques ilots de pneumonie. Rein hypertrophié. Endocardite et dilatation du cœur. Foie décoloré.

Bacilles dans les frottis de pneumonie et de ganglions, et dans le culot de centrifugation de l'urine, en très grande abondance.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRIEU et NOCARD. — Transmission de la tuberculose de l'homme au chien. (*Bull. de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1885, p. 98).
- ARLOING. — Sur l'infection tuberculeuse du chien par les voies digestives. (*C. R. Soc. Sociologie*, 4 avril 1903.)
- AUGER. — Tuberculose ganglionnaire généralisée chez un chien. (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*.)
- Un cas d'ostéopériosite diffuse chez un chien, avec coexistence de tuberculose viscérale. (*Ibid.*, 31 déc. 1909.)
- BALL. — Tuberculose du foie chez une chienne. (*J. M. V. et Z.*, 1903, p. 272.)
- Angine granuleuse bacillaire chez le chien. (*Recueil de M. V.*, 1907, p. 459.)
- BALL et ALAMARTINE. — Ostéo-arthropathies hypertrophiantes d'origine tuberculeuse chez l'homme et chez le chien. (*Rev. de Chirurgie*, 10 oct. 1908, p. 472.)
- Tuberculose inflammatoire et ostéo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques du chien. (*J. M. V. et Z.*, janv. 1923.)
- BERNARD (U.). — Sur la bacillurie tuberculeuse. (*Bulletin mensuel de la Soc. d'Etudes Scientif. sur la Tuberculose*, 9 déc. déc. 1909.)
- BERTIER. — Tuberculose rénale. (*Ibid.*, 1909.)
- BEUGNOT et CADIOT. — Sur un nouveau cas de tuberculose du chien. (*Bull. S. C. M. V.*, 1890, p. 203.)
- BEZANÇON et DE JONG. — Recherches sur la formule leucocytaire de la tuberculose. (*Bulletin mensuel de la Société d'Etudes scientif. sur la Tub.*, 20 novembre 1909.)
- Valeur de l'instabilité thermique comme signe révélateur de la tuber. pulm. au début. (*Ibid.*, 10 janv. 1910.)
- BRU et LESBOUYRIES. — Sur la discordance dans la pleurésie. (*Rev. Vét.*, 1^{er} oct. 1911.)

- BROCQ-ROUSSEU et URBAIN. — Valeur du précipito-diagnostic dans la tuberculose canine. (*Recueil*, 15 sept. 1925.)
- CADIOT. — (*Bull. Soc. C. M. V.*, 1891, p. 250). — Quatre nouveaux cas de tuberculose du chien. (*Ibid.*, p. 587.)
- La tuberculose du chien. (Paris, 1893.)
 - Tuberculose à forme septicémique. (*Bull. Soc. C. M. V.*, 1896.)
 - Arthrite tuberculeuse du chien. (*Ibid.*, 1895, p. 574.)
 - Sur la tuberculose du chien. (*Etudes de Pathologie et de Clinique*, Paris, 1899, p. 298.)
 - Sur les tuberculoses externes du chien et du chat. (*Ibid.*)
 - Sur la péricardite du chien. (*Ibid.*)
 - Thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques. (Paris, 1924.)
 - Sur les ostéo-arthropathies d'origine tuberculeuse. (*Recueil de M. V.*, 1912, p. 221.)
 - Sur la tuberculose des carnivores domestiques. (*Recueil*, 1913, pp. 566 et 622.)
- CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux. (Paris, 1922.)
- CHAUSSEÉ. — Expériences d'ingestion et d'inhalation du virus tuberculeux chez le chien. (*Bull. S. C. M. V.*, 1910, p. 263.)
- La tuberculose mésentérique occulte réalisée expérimentalement chez le chien. (*Recueil M. V.*, 15 sept. 1910.)
 - Dans les conditions normales, le chien guérit sa tuberculose occulte. (*C. R. Acad. Sciences*, avril 1911.)
- CONTE. — De l'emploi de la tuberculine chez le chien. (*Thèse Vétérinaire*, Paris, 1925.)
- CALMETTE et GUÉRIN. — Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. (*Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1905.)
- COQUOT. — Sur l'action de la tuberculine chez les carnivores domestiques. (*B. S. C. M. V.*, 1909, p. 79.)
- DELHAYE. — La réaction de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose ; sa valeur diagnostique et pronostique. (*Revue de la Tuberculose*, Paris, février 1924.)
- DARRASPEN. — Ostéites et ostéo-arthropathies d'origine tuberculeuse chez le chien. (*Thèse Vétérinaire*, Toulouse, 1925.)
- DOUVILLE. — De la tuberculose des carnivores domestiques. Recherches sur son diagnostic clinique. (*Rev. Gén. Méd. Vét.*, 1914, pp. 473 et 537.)
- EVE. — Tuberculose chez le chien. (*The Veterinary record*, 9 avril 1910.)
- GALLI-VALERIO. — *Moderno Zooiatro*, 1896. Etude statistique de la tuberculose du chien.
- GÉ (M^{lle}). — Etude de la tuberculose des petits animaux domestiques. (*Thèse de Médecine*, Paris, 1921.)

- GROBON. — Contribution à l'étude de la tuberculose des carnivores domestiques. (*Thèse Vétérinaire*, Paris, 1925.)
- GUÉRIN. — Un nouvel exemple de transmission de la tuberculose humaine chez le chien. (*Bull. Soc. Cent. Méd. Vét^{re}*, 1910, p. 277.)
- HÉBRANT, ANTOINE et STAPPERS. — Sur la tuberculose du chien et du chat. (*Annales de Méd. Vét^{re}*, juin et juillet 1914.)
- HOARE (Wallis). — Péricardite tuberculeuse chez un chien. (*The Veterinary Record*, (30 oct. 1909.)
- INCHAURRÉGUI et BLASI. — Cuti et ophtalmo-reaction à la tuberculine chez le chien. (*Revista de Medicinā Vétérinaire*, Montevideo, juillet 1910, p. 178.)
- JOEST. — Tuberkulose beim Hund. (*Zeit f. Infektionskrankh. u. Parasit. d. Haustiere*, 1909.)
- Beitrag zum vorkommen der tuberkulose bei Hund. *Zeit. f. Fleisch und Milch Hygiene*, mai 1921, p. 198.
- KOLDA. — De la tuberculose du chien. (*Klinické spisy vysoke školy Zverolekarske, Brno, Tchécoslovaquie*, t. I, 1924.)
- KUSS. — Des réactions de foyer provoqués par la tuberculine dans la tuberculose pulmonaire. (*Bull. Mensuel de la Société d'Etudes scientif. sur la Tub.*, 13 mai 1909.)
- KAUFFMANN. — Véritable loi de la discordance des mouvements respiratoires. (*Journal de Médecine Vétérinaire et Zootechnie*, 1884, p. 356.)
- LAULANIÉ. — Eléments de Physiologie. (*De la discordance respiratoire.*)
- LEBLANC. — Péricardite tuberculeuse chez un chien. (*Annales de Méd. Vét.*, 29 février 1924, p. 124.)
- LESBOUYRIES, PANISSET et VERGE. — Sur l'abondance des bacilles de Koch dans la tuberculose canine. (*C. R. Soc. Biol.*, 15 déc. 1923, p. 1.190.)
- LEUDET et PETIT. — Résultats d'expériences d'inoculation de la tuberculose humaine au chien. Infection naturelle de ce dernier par les voies digestives. (*Recueil de M. V.*, 1904, p. 298.)
- LIÉNAUX. — Remarques au sujet de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. (*Annales de M. V.*, juin 1909.)
- LISBONNE. — La coagulation chloroformique des liquides d'hydrocèles. Valeur diagnostique. (*Presse Médicale*, 11 octobre 1924.)
- MALIN. — *Gazette Médicale de Paris*, 1839, p. 634.
- MARCHAND, PETIT et DOUVILLE. — Tuberculose bulbo-ponto cérébelleuse chez un chien. (*Rec. Méd. Vét.*, 1910, p. 433.)
- MOUQUET. — Un cas de tuberculose chez le chien. (*Bull. S. C. M. V.*, 1897, p. 422.)

- NATTAN-LARRIER. — Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux. (2 vol., 3^e édit., Paris, 1903.)
- OYUELA. — Le rein dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique du chien. (*Journal Méd. Vét. et Zool.*, juin 1913, p. 331.)
- PANISSET et VERGE. — Origine humaine du bacille de Koch dans deux cas de tuberculose canine. (*C. R. S. Biot.*, 9 février 1924, p. 341.)
- L'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine tuberculeuse chez le chien. (*Rev. Gén. de Méd. Vét.*, 15 avril 1924, p. 165.)
- La réaction de déviation du complément dans le diagnostic de la tuberculose des animaux domestiques. (*Annales Institut Pasteur*, octobre 1922, tome xxxvi, p. 690.)
- PANISSET. — Etude des matières virulentes et des modes de la pénétration du virus dans la tuberculose des animaux. (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, octobre 1910.)
- PETIT (G.). — Mort subite lors d'épanchement tuberculeux chez le chien. (*Bull. Soc. C. Méd. Vét.*, 1903, p. 48.)
- Quelques faits anatomo-pathol. (*Recueil*, 15 déc. 1904.)
- Adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique et tuberculose ulcéreuse des bronches. (*Bull. Soc. C. Méd. Vét.*, 1911, p. 149.)
- Les formes ouvertes de la tuberculose chez les carnassiers domestiques. (*Recueil*, 15 déc. 1919, p. 674.)
- Sur le danger familial de la tuberculose du chien et du chat. (*Bull. et Mém. Soc. Méd.*, Paris, juin 1924, p. 439.)
- Tuberculose des centres nerveux chez le chien. (*Bull. Soc. C. M. V.*, 1902, p. 165.)
- Technique de l'inoscopie. (*Recueil*, 15 juillet 1907.)
- Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse du chien. (*B. S. C. M. V.*, 1898, p. 529.)
- PETIT et BASSET. — Notes sur la tuberculose du chien. (*Recueil M. V.*, 1900, p. 405; 1901, p. 86.)
- PETIT et GERMAIN. — La tuberculose spontanée de l'aorte chez le chien. (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, n° 4, juillet 1913.)
- PRESSE MÉDICALE. — Des poussées fébriles dans le rhumatisme articulaire tuberculeux. (15 nov. 1924, p. 192.)
- ROQUET. — Le cœur dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique du chien. (*Journal M. V. et Zoot.*, février 1913, p. 78.)

- ROUSSEL. — L'épreuve de la tuberculine dans la tuberculose des carnivores. (*Bull. Soc. Centr. Méd. Vét^{re}*, 30 mai 1904.)
- SALOMON et VALTIS. — Valeur clinique de l'étude des variations du temps de sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale*, 16 mai 1925.)
- SENDRAIL et CUILLE. — Etiologie de l'ascite du chien. (*Revue Vét^{re}*, 1906, p. 141.)
- SENDRAIL, LASSERRE et LESBOUYRIES. — De la tuberculose du chien. (*Revue Vétérinaire*, 1^{er} novembre, 1^{er} décembre 1913.)
- De la tuberculose du chien. Ostéo-périostite diffuse, ostéoarthropathie hypertrophiante et tuberculose. (*Ibid.*, avril 1920, déc. 1920.)
- De la tuberculose du chien. Les réactions focales à la tuberculine. (*Ibid.*, mai 1923.)
- Ostéo-périostite diffuse et tuberculose du chien. (*Ibid.*, déc. 1923.)
- VALLÉE et PANISSET. — Les tuberculoses animales. (Paris, 1920.)
- VERGE. — Antigène paratuberculeux et réaction de fixation dans la tuberculose des animaux domestiques. (*C. R. Soc. Biol.*, janvier 1923.)
- La réaction de fixation dans le diagnostic de la tuberculose des carnivores domestiques. (*Ibid.*, 10 février 1923.)
- Réaction de fixation et injection de tuberculine chez le chien. (*Ibid.*, 3 mars 1923.)
- Le diagnostic de la tuberculose des carnivores domestiques. (*Recueil*, 15 août 1924, p. 449.)
- VISEUR. — Nouvelles tentatives de transmission de la tuberculose par les voies digestives. (*Rec. Méd. Vét.*, 1875, p. 878.)

Vu : Le Doyen,
H. ROGER.

Vu : Le Président,
EMILE SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

